THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.60

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST FRANKFURT A. M. **O. PÖTZL** PRAG **E. REDLICH** WIEN **P. SCHRÖDER** LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LX

Mit zahlreichen Abbildungen im Text

BERLIN 1926
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

130.5
MO
V.60

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Albrecht, Kurt, Die röntgenologische Darstellung von Rückenmarkstumoren mit Jodipin 1

Benda, E., Nietzsche's Krankheit 65

Gründler, W., Über Konstitutionsuntersuchungen an Epileptischen 216

Heinrich, R., siehe *Kutzinski, A.* u. *R. Heinrich*

Jacobi, W. und *K. Kolle,* Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann „Verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke bei Schizophrenie" 265

Inglessis, M., Die Suggerierung von Sensibilitätsstörungen als Hilfsmittel in der Behandlung anderer psychogener Störungen 59

Kolle, K., siehe *Jacobi, W.* u. *K. Kolle*

Kutzinski, A. und *Heinrich, R.,* Ein Arbeitsversuch bei Hirnverletzten 34

Levinger, E., Zur Frage der Ermüdbarkeit bei statischen Leistungen 223

Leyser, E., Zur Pathogenese der akralen Haut- und Nervenerkrankungen 117

Löwy, M., Plethora, Meteorismus und Psyche 101

Marinescu-Baloi, Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei chronischer epidemischer Encephalitis . . 320

Pinéas, H., Über Sprach- und Schreibpulsion 125

Pötzl, O., Beeinflussung der Hemiplegie eines Aphasikers durch den Sprachunterricht 145

Rosenfeld, M., Die vegetative Neurose in ihren Beziehungen zu psychischen Störungen 89

Serejski, M., Probleme des Mongolismus im Zusammenhang mit der Lehre über die innere Sekretion in der Psychiatrie 136

Ssucharewa, G. E., Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter 235

Walter, Fr. K., Studien über die Permeabilität der Meningen. 4. Mitteilung: Die Permeabilität der symptomatischen Psychosen 283

603480

Richard Cassirer zum Gedächtnis. Von Dr. *R. Hirschfeld* 81
Franz Tuczek † 379

Allgemeiner ärztlicher Kongreß für Psychotherapie . . 379
Deutscher Verein für Psychiatrie 380

Mitteilung betr. Herausgeber dieser Monatsschrift . . 264
Druckfehlerberichtigung 143, 380
Richtigstellung 143
Buchbesprechungen 144, 262, 378
Personalien 144

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin [Direktor: Geh. Rat *Bonhoeffer*]).

Die röntgenologische Darstellung von Rückenmarkstumoren mit Jodipin.[1])

Von

Dr. KURT ALBRECHT.

(Hierzu 16 Abbildungen im Text.)

Das Problem der röntgenologischen Darstellung von Rückenmarkstumoren ist nicht neu. Auf die vielfachen negativen Versuche vor *Sicard* einzugehen, würde zu weit führen. Aber nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß schon 1912 in der hiesigen Gesellschaft Herr *Simons* über allerdings negativ verlaufene Versuche, den Wirbelkanal am Tier und an der menschlichen Leiche mit Collargol darzustellen, berichtet hat. *Simons* wies damals auf Versuche *Paul Krauses* hin, dem es, wie er mir auf meine Anfrage mitteilte, schon vor 20 Jahren gelungen war, mit 10prozentigem Collargol Rückenmarkstumoren sichtbar zu machen. Es ist wohl kein Zufall, daß die Versuche damals ziemlich isoliert blieben, denn auch das *Sicard*'sche Verfahren, das bekanntlich darin besteht, durch ein jodhaltiges Öl, das sogen. Lipiodol, ein Kontrastmittel für die Röntgenstrahlen in den Rückenmarkskanal einzuführen, blieb anfangs (1921) ziemlich unbeachtet. *Sicard* injizierte nämlich anfangs das Lipiodol extradural, dann intralumbal. — Die schlagartige Verbreitung des *Sicard*'schen Verfahren setzte erst nach Einführung der Zisternenpunktion durch die Amerikaner (Ayer) ein, die auch *Sicard* dann anwandte. Es war klar, daß durch die suboccipitale Einführung eines mit dem Liquor nicht mischbaren für Röntgenstrahlen undurchlässigen Öles, das infolge seines hohen spezifischen Gewichtes durch den ganzen Wirbelkanal nach unten sinkt, ein raumbeschränkender Prozeß im Wirbelkanal sich nachweisen lassen mußte. Das Problem der röntgenologischen Darstellung von Rückenmarkstumoren war damit gelöst.

---

[1]) Nach einem am 8. 6. 1925 in der Berl. neurolg. Ges. gehaltenen Vortrag.

Unsere eigenen Versuche gehen auf den Sommer 1924 zurück. Wir haben von Anfang an das Kontrastmittel suboccipital eingeführt. Da uns Lipiodol nicht zur Verfügung stand — seine Einführung ist wie die aller ausländischen Arzneimittel verboten — versuchten wir es anfangs mit Jothion. Mit völlig negativem Erfolg. Denn das Jothion (Dijodidhydrooxypropon) wirkt auf das Gewebe stark reizend, so daß wir es nur in starker Verdünnung zu benutzen wagten. Und zwar verdünnten wir das 10prozentige Jothionöl gerade soweit mit Olivenöl, daß es in einem mit Liquor gefüllten Reagenzglas eben zu Boden sank. Dies war der Fall bei einer Mischung von zirka einem Gewichtsteil Jothionöl auf 10 Teile Olivenöl. Dieses also nur noch 1prozentige Jothionöl verursachte aber trotz vorheriger Morphingaben bei der suboccipitalen Injektion heftigste Schmerzen, die geschildert wurden als Brennen, das erst in den Schultern, dann in den Armen, der Brust usw. auftrat, offenbar entsprechend dem Tiefersinken des Jothions. Außerdem gab das Jothion in der durch die starke Reizwirkung bedingten Verdünnung im menschlichen Körper — wir haben es in zwei Fällen angewandt — niemals auf den Röntgenplatten einen Schatten, obwohl es im Reagenzglas auch hinter Wasserkästen gute Kontraste gab.

Durch die im November 1924 veröffentlichte Arbeit von *Peiper* und *Klose* wurden wir auf das Jodipin aufmerksam, mit dem auch gleich der erste Versuch einwandfrei gelang.

Das von der Firma *Merck* hergestellte Jodipin ist ein von *Winternitz* 1909 eingeführtes Jodadditionsprodukt des Sesamöles. Wir benutzten ausschließlich 20—25 % Öl. Es gab immer, auch bei sehr fetten Individuen, genügend kontrastreiche Bilder; die Aufnahmen wurden noch wesentlich besser, seitdem sie mit der Buckyblende gemacht wurden. Auch an dieser Stelle möchte ich dem Röntgenologen der I. medizinischen Universitätsklinik, Herrn Dr. *Cramer* und seinen Laborantinnen für die Mühe und Sorgfalt bei den oft recht schwierigen Aufnahmen unsern besten Dank aussprechen.

Unsere Technik der Ölinjektion weicht etwas von der anderwärts gebräuchlichen ab. Wir machten nämlich zunächst den Suboccipitalstich, wie üblich im Liegen, weil bekanntlich nur dann sicher Liquor aus der Zisterne fließt, und setzten dann erst die Patienten auf, mit der Kanüle im Nacken. Schädi-

gungen oder auch nur Schmerzäußerungen der Patienten haben wir bei dem Aufsetzen niemals beobachtet, obwohl die Patienten beim Aufsetzen teilweise etwas ausgiebig ihren Kopf bewegten. Beim sitzenden Patienten wurde dann die Spritze aufgesetzt und zwei, später teilweise auch nur ein ccm Jodipin langsam unter geringem Druck injiziert. Wir ersparen uns so das doch sicher häufig sehr umständliche und zeitraubende Ansaugen des Liquors mit der Spritze, das beim Suboccipitalstich am Sitzenden notwendig ist. Im übrigen hielten wir uns genau an die *Sicard*schen Vorschriften: nicht unmittelbar nach der Injektion die Nadel zurückzuziehen, damit das Öl Zeit hat, sich von der Spitze abzulösen, und nach der Entfernung der Nadel den Patienten sitzen zu lassen und den Rücken leicht zu klopfen, um das Herabgleiten des Öles zu unterstützen. Bis zur ersten Röntgenaufnahme warteten wir $^1/_2$—1 Stunde, in dieser Zeit blieb der Patient nach Möglichkeit dauernd sitzen und wurde hin und wieder leicht geklopft. Bei der ersten Aufnahme wurde prinzipiell die ganze Wirbelsäule geröntgt, und an den folgenden Tagen von den für den betreffenden Fall wichtigen Partien Kontrollaufnahmen gemacht, um festzustellen, ob das Öl auch nicht etwa nur vorübergehend hängen geblieben war.

Auf diese Weise haben wir bisher bei 16 Fällen Jodipin injiziert und zwar nur bei solchen, wo es sich um die Differentialdiagnose: extramedullärer Tumor oder intramedullärer Prozeß bezw. um die Höhendiagnose des Tumors handelte. Wir haben davon abgesehen, bei Fällen, wo uns schon das einfache Röntgenbild über Art und Sitz der Erkrankung, z. B. bei Wirbelprozessen, alles Notwendige sagt, Jodipin zu injizieren. Denn das Jodipin kann uns in solchen Fällen keine weiteren Aufschlüsse geben, im Gegenteil kann es bei etwa später notwendigen Kontrollaufnahmen über etwaige therapeutische Beeinflussung des Wirbelprozesses nur störend wirken. Über die Frage des Liquorblockes und damit des komprimierenden Prozesses kann uns die kombinierte Lumbal- und Zisternenpunktion jederzeit Auskunft geben. Aus diesen Gründen scheint uns bei röntgenologisch nachweisbaren Wirbelerkrankungen eine Indikation für diesen doch immerhin nicht gleichgültigen Eingriff nur selten gegeben zu sein.

Findet das Jodipin kein Hindernis, so sinkt es schon in der ersten halben Stunde bis in das Ende des Duralsackes hin-

unter, dort eine charakteristische Figur bildend, ähnlich einer Rübe oder einem mit der Spitze nach unten gekehrten Kegel. Die Höhe des Blindsackes ist nicht ganz konstant, sie liegt nach den Röntgenbildern zwischen dem 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbel.

Die erste Abbildung stammt von einer 57jährigen Patientin, Luise A.; bei dieser hatte sich im Laufe von drei Jahren unter

Abb. 1

mäßigen Schmerzen eine spastische Paraparese beider Beine entwickelt, die schließlich zu einer starken Beugekontraktur geführt hatte. Eine dissoziierte Empfindungsstörung bestand von D III ab. Die zweite Abbildung von einer 56jährigen Patientin, Auguste A., bei der es sich um eine allmählich zunehmende, vor ca. 15 Jahren beginnende stark spastische Paraparese beider Beine und einer leichten unscharf begrenzten Sensibilitätsstörung vom Nabel

abwärts handelte. Außerdem waren die Papillen beiderseits temporal etwas blaß, ohne daß ein zentrales Skotom nachweisbar war. Bei beiden Fällen haben wir im Röntgenbilde die typische Rübenfigur im Blindsack. Daß diese Figur etwas von der Menge des verwendeten Jodipins abhängig ist, zeigt der 3. Fall, wo wir

Abb. 2

im Gegensatz zu den beiden vorigen Fällen nur 1 ccm Öl injizierten aus dem Grunde, weil es sich um einen ganz hochsitzenden Prozeß handeln mußte; es bestanden nämlich neben den Symptomen der obersten Zervikalsegmente auch zerebrale Erscheinungen, so daß wir eine Schädigung des Atemzentrums befürchten mußten, falls das Jodipin oben hängen blieb. Die Symptome bei der 50jährigen Frau Hedwig S. bestanden in einer

atrophischen Lähmung der rechten Schultermuskulatur mit Hypästhesien im rechten Trigeminusgebiet und im Gebiet der rechten unteren Zervikalsegmente bei gleichzeitiger Hyperalgesie in den obersten Zervikalsegmenten, weiter in einer Internuslähmung des Kehlkopfes und einer Neuritis optica. Die Myelographie, die ohne jede Reaktion vertragen wurde, ergab durch das vollkommene Herabsinken des Jodipins, daß der raumbeschränkende Prozeß

Abb. 3

nicht spinal, sondern höher, wahrscheinlich an der Basis der hinteren Schädelgrube, gelegen sein mußte (Abb. 3). Die im Gegensatz zu den beiden vorigen Abbildungen mehr rundlich ovale Form des Jodipinschattens sahen wir ähnlich auch in solchen Fällen, wo durch einen teilweisen Verschluß anfangs nur wenig Jodipin in den Blindsack gelangt war; erst wenn dann später noch mehr Jodipin in den Blindsack hinabgeflossen war, bildete

sich die charakteristische, nach unten spitz zulaufende Figur. — Konnte in diesen drei Fällen ziemlich einwandfrei ein raumbeschränkender Prozeß durch die Myelographie ausgeschlossen werden, zumal auch die Liquoruntersuchung keinen Anhaltspunkt für einen Verschluß ergeben hatte — bei dem ersten handelte es sich wahrscheinlich um einen intramedullären Tumor, bei dem zweiten um eine multiple Sklerose — so erhebt sich natürlich

Abb. 4

sofort die Frage, ob durch das glatte Heruntersinken des Jodöles immer ein raumbeschränkender Prozeß sicher ausgeschlossen werden kann. An sich ist dies schon unwahrscheinlich, z. B. bei ganz beginnenden Prozessen, und folgender Fall lehrt uns, daß tatsächlich beginnende Prozesse das Jodöl nicht aufhalten.

Fall IV. Johann V., 41 Jahre. Aufnahme in die Klinik 18. 3. bis 12. 5. 25. Seit Mai 1923 Schmerzen im rechten Bein, die allmählich so heftig

wurden, daß er seit Februar 1924 nicht mehr arbeiten konnte; wurde des wegen in verschiedenen Berliner Krankenhäusern behandelt, wo eine sichere Diagnose niemals gestellt werden konnte; mußte dauernd viel Morphin bekommen. Auch die Untersuchung von namhafter neurologischer Seite ergab nichts Krankhaftes. Da nach dem Röntgenbild ein Prozeß an der rechten Beckenschaufel angenommen wurde, wurde in der chirurgischen Klinik die rechte Beckenschaufel freigelegt und später der rechte Ischiadicus blutig gedehnt, alles nur vorübergehend Linderung der Schmerzen schaffend. Als P. im März 1925 von der chirurgischen Klinik zu uns verlegt wurde, fand sich auch für die übrigens durchaus organisch aussehenden heftigen Schmerzen keine sichere Ursache bei der neurologischen Untersuchung. WaR im Blut und Liquor negativ, ganz geringe Eiweißvermehrung im Liquor. Nachdem P. $1^1/_2$ Monate bei uns gelegen hatte, traten plötzlich Urin- und Stuhlbeschwerden auf, und P. klagte über Taubheitsgefühl an den Geschlechtsteilen, am Damm und am After. Tatsächlich ergab sich auch in diesen Gebieten eine Hypalgesie. — Bei der daraufhin am 6. 5. vorgenommenen Jodipininjektion blieb aber nirgends Öl hängen, sondern alles war schon in der ersten halben Stunde in den Blindsack herabgesunken (Abb. 4). Überraschenderweise zeigte sich aber eine diffuse starke Verschattung des 12. Brustwirbels. Worum es sich dabei handelte, konnte auch die operative Freilegung des 12. Brustwirbels nicht klären, die Dura, die nicht eröffnet worden war, zeigte nichts Pathologisches. Die Blasen- und Mastdarmstörungen waren ebenso wie die Sensibilitätsstörungen schon vor der Operation zurückgegangen, nach der Operation besserten sich auch die Schmerzen. Diese traten aber bald in unverminderter Heftigkeit auf. Eine Klärung des Falles brachte erst eine etwas später auf Grund einer neuen Röntgenaufnahme des Beckens vorgenommene Freilegung der Innenseite der Beckenschaufel (Dr. *Stahl*), wo Tumormassen gefunden wurden (mikroskopisch Sarkom).

Bei dem röntgenologisch festgestellten Prozeß am 12. Brustwirbel handelte es sich also um eine Metastase. Der Grund, warum ich über diesen Fall ausführlicher berichtet habe, ist die Tatsache, daß sich bei ihm Symptome einer spinalen Affektion zeigten, die offenbar durch Druck des Wirbels auf das Rückenmark bedingt waren, ohne daß es auch nur zu einem teilweisen Stop des Jodipins gekommen ist. Die Myelographie kann also bei beginnenden raumbeschränkenden Prozessen versagen.

Der Fall IV beansprucht weiter insofern ein gewisses Interesse, als hier die Endfigur des Blindsackes etwas von der üblichen abweicht. Sie ist hier auffallend langgezogen und hat nicht die charakteristische, nach unten spitz zulaufende Form. Das führt uns zu der Frage, ob nicht auch andere Formen der Blindsackfigur vorkommen können, wie die bisher als typisch geschilderten. Nach den bisherigen Veröffentlichungen schien dies nicht der Fall zu sein. Dies führte uns, wie ich glaube, in einem Fall zu einer Fehldiagnose.

Fall V. Bei einer 54jährigen Frau, Jeanette F., die seit einer Reihe von Jahren über ständig wiederkehrende Ischiasanfälle klagte, fanden wir die Symptome einer rechtsseitigen Ischiasdicusneuritis mit leichten Paresen und entsprechenden Sensibilitätsstörungen. Das linke Bein war frei. Im Liquor negativer Wa., leichte Eiweiß- und leichte bis mittlere Zellvermehrung. Da auch der 4.—5. Lendenwirbel als etwas druckempfindlich angegeben wurde, injizierten wir, um einen Kaudatumor ausschließen zu können, Jodipin. Dieses bildete in Höhe des 2.—4. Lendenwirbels einen länglichen Streifen, der sich nach unten etwas gabelte. Am folgenden Tage hatte sich das Bild zwar verändert, das Jodipin war tiefer getreten, bildete aber noch immer den auffallenden länglichen Streifen. Die Kontrollaufnahme am 2. Tage zeigte wieder das der ersten genau entsprechende Bild: einen lang ausgezogenen Streifen Jodipin, der, in der Mitte der Wirbelsäule gelegen, vom 2. über den 4. Lendenwirbel hinausreichte, sich unten etwas gabelnd (Abb. 5).

Abb. 5

Wir vermuteten auf Grund dieses Röntgenbildes einen Kaudatumor, konnten uns aber, da die Patientin gut ging und auch die Schmerzen nachgelassen hatten, nicht recht zu einer Operation entschließen. Schließlich drängte die Patientin selbst auf eine Operation, die am 10. III. von Herrn Geheimrat *Hildebrandt* vorgenommen wurde, bei der aber kein Tumor gefunden wurde. Zwar ist nur der dritte Lendenwirbel eröffnet worden, so daß immer noch die Möglichkeit besteht, daß sich darunter doch ein Tumor befinden könnte. Dies hatten wir auch anfangs angenommen, sind aber davon abgekommen, nachdem wir jetzt ein ganz ähnliches Röntgenbild bei einem Fall gesehen haben, wo ein Tumor in dieser Gegend ziemlich sicher ausgeschlossen werden kann.

Fall VI. Bei einem 29jährigen Mann, Fritz M., bestand eine spastische Paraparese beider Beine mit Babinski, Rossolimo, Oppenheim. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlten. Hirnnerven und Arme o. B. Die Sensibilitäts-

prüfung ergab eine mäßige, nicht scharf abgrenzbare Herabsetzung für alle Qualitäten vom unteren Rippenbogen abwärts mit grober Störung der Bewegungsempfindung an den Zehen. Im Liquor eine leichte Eiweiß- und Zellvermehrung, sonst o. B. Entwickelt hatte sich die Parese ganz allmählich, im rechten Bein beginnend; schon während des Krieges schleifte er etwas das rechte Bein. Damals hatte er auch vorübergehend schlecht schießen

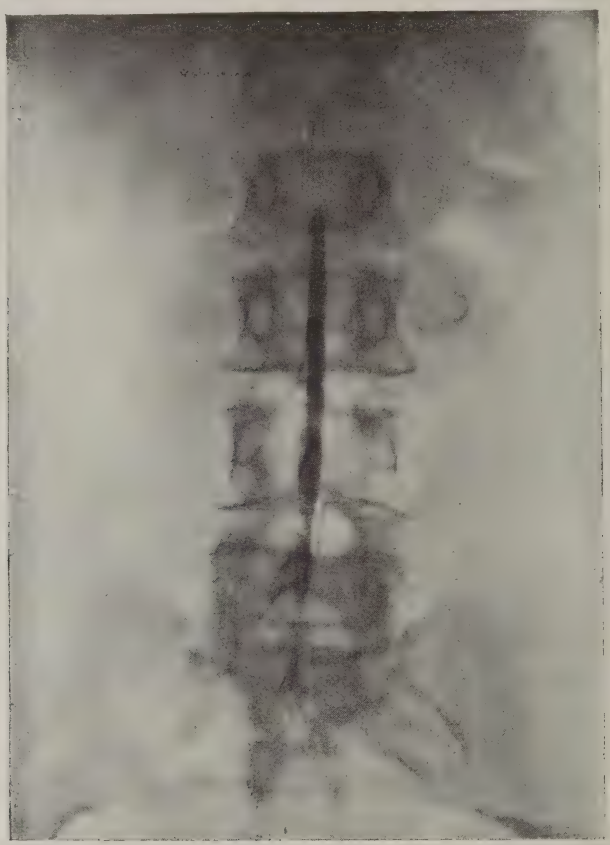


Abb. 6

können, weil ihm alles schwarz vor Augen war. Jetzt fand sich an den Augen nichts Pathologisches. — Wir nahmen eine multiple Sklerose an und injizierten zur Erhärtung der Diagnose 2 ccm Jodipin. Dies wurde übrigens von dem Patienten, der schon nach der Lumbalpunktion Meningismus bekommen hatte, schlecht vertragen, er bekam Temperaturen über 38°, Meningismus und starke Schmerzen. Tatsächlich war das Jodipin schon in der ersten halben Stunde bis zur Lendenwirbelsäule hinabgesunken. Hier aber bildete es wieder den uns vom vorigen Falle her bekannten lang aus-

gezogenen Streifen vom 2. über den 4. Lendenwirbel hinaus. Auch die Kontrollaufnahme am folgenden Tage zeigte keine Änderung des Bildes (Abb. 6).

In diesem Fall also kann ein Tumor an dieser Stelle ziemlich sicher ausgeschlossen werden, und es entsteht die Frage, warum in diesen beiden Fällen derartige von den normalen Bildern so abweichende Bilder entstehen konnten. Anscheinend ist das Jodipin hier nicht in den Blindsack gelangt, sondern ist an der Cauda equina hängen geblieben. Als Ursache könnte man eine Verengung des Duralsackes annehmen, dies muß aber abgelehnt werden, da sie für den ersten Fall nicht zutrifft, wo der Duralsack bei der Operation normal gefunden wurde. Vielleicht sind entzündliche Veränderungen an der Cauda equina schuld an dem Haftenbleiben, was aber bei der multiplen Sklerose nicht ohne weiteres verständlich wäre. Ob diese Bilder als normal anzusehen sind, scheint mir zweifelhaft; jedenfalls sprechen sie aber nicht für einen Tumor, und man muß diese Bilder kennen, um sich vor Fehldiagnosen zu hüten.

Bevor ich nun zu unseren Tumorfällen übergehe, möchte ich noch über zwei bezw. drei Fälle berichten, bei denen es sich um die Frage Tumor oder Myelitis handelte. Gerade in solchen oft schwer zu entscheidenden Fällen dürfte die Myelographie ein wertvolles Hilfsmittel werden.

Fall VII. Franz S., 41 Jahre, in der Klinik vom 3. 12. 24 bis 8. 5. 25. Seit $^1/_2$ Jahre bei Anstrengung plötzlich Schmerzen und Stiche im unteren Teil des Rückens. Vor 6 Tagen, am 28. 11. 24, Kribbeln in den Beinen, so daß er sich schnell setzen mußte. Liegt seitdem zu Bett und kann die Beine nicht mehr bewegen. Urin- und Stuhlverhaltung. — Befund: Hirnnerven und Arme o. B., Bauchmuskeln kontrahieren sich leidlich, Bauchdeckenreflexe lebhaft, beiderseits gleich. Vollkommene schlaffe Paraplegie beider Beine mit Aufhebung der Reflexe. Keine spastischen Reflexe. Sensibilität: von L 2 ab für Schmerz und Kälte grob gestört, im Verlauf von 6 Tagen ging die obere Grenze bis D 12 herauf, perianal beiderseits und am linken Unterschenkel im Gebiet von L 5 und S 1 Aufhebung der Berührungsempfindung. Bewegungsempfinduug links stark, rechts wenig gestört. Elektrisch in der gelähmten Muskulatur anfangs keine EAR, von Januar ab träge Zuckung. Blase prall gefüllt, muß katheterisiert werden. WaR im Blut und Liquor negativ, im Lumballiquor leichte Eiweiß- und Zellvermehrung. — Am 19. 12. Jodipin. Um das Herunterlaufen des Öles zu beobachten, wurde P. unmittelbar nach der Injektion vor den Röntgenschirm gesetzt. Dadurch unterblieb das Klopfen und wurde die erste Aufnahme ziemlich früh gemacht. Als Folge dieser nicht einwandfreien Technik zeigte die erste Aufnahme das Jodipin noch im Stadium des Herabsinkens. Die Hälfte etwa

war im Blindsack, aber noch drei große Tropfen in Höhe des 4. und 5., 6. und 7., 8. und 9. Brustwirbels. Am folgenden Tage war der größte Teil des Jodipins in den Blindsack abgeflossen, dort die charakteristische, nach unten spitz zulaufende Kegelform bildend. Nur in Höhe des 7. und 9. Brustwirbels hingen noch kleine Tropfen. Schließlich war bei einer Kontrollaufnahme nach 18 Tagen nur noch der Tropfen in Höhe des 7. Brustwirbels hängen geblieben (Abb. 7). — Obwohl der Röntgenbefund eher gegen einen Tumor als dafür sprach, wurde aus klinischen Gesichtspunkten eine Probe

Abb. 7

laminektomie vorgenommen und zwar nicht an der Stelle des Stoppes, sondern entsprechend der klinischen Höhendiagnose in Höhe des 9. und 10. Brustwirbels. (9. 1. 25 Geheimrat *Hildebrand*). Bei Eröffnung der Dura entleert sich als einziger auffallender Befund unter Druck sehr viel Liquor. Auch eine Wiederholung der Laminektomie in Höhe des 2.—4. Lendenwirbels am 4. 2. 25 ergab nichts Pathologisches. Pat. hat die Operation gut überstanden, der neurologische Befund blieb unbeeinflußt, die Atrophie nahm zu, in den gelähmten Muskeln totale EAR. Am 8. 5. 25 wurde Pat. ungeheilt nach Hause entlassen.

Wenn die Diagnose auch nicht gesichert ist, so kann man doch mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Myelitis annehmen.

Fall VIII. Walter K., 16 Jahre, 3. 6. 25 bis 13. 6. 25. Am 29. 5. 25 plötzlich erkrankt mit kurzdauernden Paraesthesien und plötzlicher Lähmung beider Beine. Am Tage vorher wie immer zur Arbeit gegangen, am Morgen, als er zur Arbeit gehen wollte, klagte er auf einmal über Kribbeln in den Beinen, wollte vom Stuhl aufstehen, knickte aber zusammen. Seitdem völlige schlaffe Lähmung beider Beine, Stuhlinkontinenz, Urinverhaltung, so daß ein Dauerkatheter eingelegt werden mußte. Temp. um 38°, klagte gelegentlich über Schmerzen in der linken Seite. Nach Bericht des behandelnden Arztes bestand anfangs eine Anaesthesie bis zur Mitte der Oberschenkel, die in den nächsten Tagen bis zur Inguinalfalte emporstieg. Von früheren Erkrankungen war nur zu erfahren, daß er Weihnachten 1924 einige Tage lang sehr starke Kreuzschmerzen hatte, so daß er sich nicht bewegen konnte. — Bei der Aufnahme bestand eine vollkommene schlaffe Lähmung beider Beine mit Aufhebung aller Reflexe, auch die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlten. Sensibel bestand eine Aufhebung für alle Qualitäten vom Nabel abwärts, darüber eine handbreite Zone herabgesetzter Empfindung. Einige Tage später, am 11. 6. reichte die Aufhebung für alle Qualitäten bis D 7 hinauf. An der Wirbelsäule nichts pathologisches, auch nicht bei der Röntgenaufnahme. Anfallsweise in der linken Brustseite Schmerzen. WaR im Blut und Liquor negativ. Liquor bei der Lumbalpunktion leicht gelblich gefärbt mit starkem Eiweißgehalt ohne Zellvermehrung, während der occipital gewonnene Liquor normales Aussehen und Verhalten zeigte, nur waren in beiden kleine Fibringerinnsel. Die bakteriologische Untersuchung des Liquors ergab nichts Besonderes. — Um differentialdiagnostisch zwischen Tumor und Myelitis zu unterscheiden, am 9. 6. 2 ccm Jodipin, das ohne Beschwerden vertragen wurde. Wie die Röntgenaufnahmen zeigen, war eine halbe Stunde später der größte Teil in den Blindsack hinuntergesunken, kleine Tropfen

Abb. 8

fanden sich noch in der Lendenwirbel- und der unteren Brustwirbelsäule, von denen die zwei größten in Höhe des 8. Brustwirbels hängen geblieben waren. Die Aufnahme vom folgenden Tage zeigte keine Veränderung (Abb. 8). Sprach auch in diesem Falle die Myelographie eher gegen einen Tumor, das Jodipin war nur in einigen Tropfen über die ganze Wirbelsäule zerstreut hängen geblieben, und die großen Tropfen saßen viel zu tief für die Sensibilitätsstörung, so glaubten wir doch einen Tumor nicht sicher ausschließen zu können und eine Probelaminektomie vornehmen zu sollen. Bei der Operation (II. 6. 25 Geheimrat *Hildebrand*) fand sich in Höhe des 6.—8. Brustwirbels die Pia etwas injiziert, Liquor floß unter Druck ab, sonst nichts Pathologisches. Am 15. 10. kam P. zum Exitus. Bei der Sektion fand sich eine myelitische Erweichung in den unteren Doralsegmenten (D_7—D_{12}). Als Ursache der Myelitis wurde ein ausgedehnter alter retroperitonealer Abszeß gefunden, über dessen Entstehung auch die Sektion keine Klärung brachte.

Fall IX. Hedwig S., 18 Jahre alt, in der medizinischen Klinik am 30. 3. 25 aufgenommen. Drei Wochen vor der Aufnahme aus voller Gesundheit erkrankt mit Stichen im Kreuz, die sich beim Gehen und beim Bücken einstellten. Bei Ruhe keine Beschwerden. Zwei Tage später Schmerzen im Rücken, die hinten vom Oberschenkel bis zum Knie gingen, später auch Wadenschmerzen. Angeblich geringes Fieber. In der letzten Woche Unmöglichkeit die Beine zu bewegen und Gefühllosigkeit in den Beinen, die auch zu einer Verbrennung am linken Unterschenkel führte. In der letzten Woche zwei Tage keinen Urin, seit zwei Tagen unfreiwilliger Urinabgang, Stuhlgang seit fünf Tagen angehalten. — Bei der Aufnahme fand sich neben Temperaturen um 38° eine schlaffe Lähmung beider Beine mit Aufhebung der Reflexe. Die Bauchdeckenreflexe fehlten anfangs, waren später schwach auslösbar. Sensibel bestand eine Schädigung von L 4 ab für alle Qualitäten. Hirnnerven und Arme o. B., Wirbelsäule auch röntgenologisch o. B. WaR im Blut und Liquor negativ. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich tropfenweise dunkelgelber klarer Liquor, der nach einigen Minuten spontan gerann. In diesem Liquor sehr starke Eiweißvermehrung, nur einzelne Zellen. (Der geronnene Liquor war eingebettet und geschnitten worden.) In dem okzipital gewonnenen Liquor, der wasserklar war, leichte Eiweiß- ohne Zellvermehrung. — Die Diagnose war von berufener neurologischer Seite auf eine Myelitis gestellt worden. Um einen Tumor auszuschließen, wurden wir zur Myelographie hinzugezogen (8. 4. 25). Diese wurde ohne Schmerzen bei leichtem Temperaturanstieg vertragen. Das gesamte Jodipin (2 ccm) blieb in Höhe des 2. Lendenwirbels hängen, in den Blindsack war nichts abgeflossen. Bei der Kontrollaufnahme am 9. und 15. änderte sich die Form der oberen Begrenzung etwas, während die untere in Höhe und Form unverändert blieb (Abb. 9). — Diagnose: Tumor in Höhe des 3. Lendenwirbels. — Bei der von Geheimrat *Hildebrand* am 18. 4. vorgenommenen Operation zeigte sich nach Entfernung des 2.—3. Lendenwirbeldornfortsatzes zunächst eine der Dura sehr ähnliche, Verlauf und Form des Rückenmarkes besitzende, derbe, blauweiße spiegelnde Hülle. Diese wurde gespalten und es finden sich nunmehr anscheinend das Rückenmark einhüllende, dunkelbraunrote, bröckelige, leicht zerfallende Massen. Nach vorsichtiger Entfernung dieser makroskopisch schwer diagnostizierbaren Massen

zeigte sich die darunterliegende Dura. Der Tumor lag also in einer Art Duplikatur der Dura. Nach Spaltung der Dura tritt ein normales an dieser Stelle etwas zusammengedrücktes Rückenmark zutage. Die Wurzeln der Cauda equina waren etwas verklebt Von oben her läuft das leicht getrübte Jodipin mit unter normalem Druck stehenden Liquor ab. Mikroskopisch: Sarkom. — Die Besserung nach der Operation geht nur sehr langsam vorwärts, bis jetzt

Abb. 9

ist die Oberschenkelmuskulatur funktionell etwas zurückgekehrt, während die sensiblen Störungen kaum sichere Besserung aufweisen.

Bei diesen drei Fällen haben wir eine akut, teilweise unter geringem Fieber und leichten Schmerzen einsetzende schlaffe Lähmung beider Beine mit groben Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten. Bei allen dreien schwankte die Diagnose zwischen Tumor und Myelitis. Die Liquoruntersuchung brachte keine Klärung. Selbst die kombinierte Suboccipital- und Lumbalpunktion nicht, denn auch der zweite Myelitisfall zeigt ein aus-

gesprochenes *Frouen*sches Symptom. Daß Xanthochromie mit Eiweißvermehrung auch bei entzündlichen Prozessen vorkommt, ist ja bekannt, man sollte aber annehmen, daß sich die entzündlichen Myelitiden von den rein komprimierenden Prozessen durch eine Zellvermehrung unterscheiden ließen. Diese fand sich aber bei dem ersten Myelitisfall nur in sehr geringem Grade, während sie bei dem zweiten, der gerade den *Frouen* zeigte, völlig fehlte. Durch die Myelographie konnten die drei Fälle mit einem Schlage geklärt werden. Gewiß soll nicht verkannt werden, daß sich auch klinisch bei näherem Zusehen Unterschiede ergaben, vor allem im Verlauf. So ist der Beginn in dem Tumorfall doch nicht ganz so akut wie bei beiden Myelitiden. Besonders möchte ich aber auf das allmähliche Aufsteigen der Sensibilitätsstörung bei den beiden Myelitisfällen hinweisen, das sich bei Tumoren wohl kaum, bei frischen Myelitiden aber nicht so selten findet. Gegen die Beweiskraft der Myelographie erhebt sich natürlich sofort das Bedenken, ob es nicht auch einmal bei entzündlichen Prozessen zu einem Jodipinblock kommen kann. Theoretisch muß man diese Möglichkeit unbedingt zugeben, doch kann man dies Bedenken, wie ich glaube, durch Hinweis auf unsere Bilder leicht zerstreuen. Gewiß ist auch bei den Myelitisfällen das Jodipin in dem Rückenmarkskanal teilweise hängen geblieben, aber wie ganz anders sehen diese vereinzelt hängenden kleinen rundlichen Tröpfchen im Vergleich zu dem Jodipinstop bei dem Tumor aus, wo man doch sofort den Eindruck hat, daß hier das Öl auf etwas ruht. Noch deutlicher wird dieser Unterschied bei der weiteren Betrachtung unserer Tumorfälle werden.

Im ganzen können wir 8 Tumorfälle überblicken, bei denen allen es zu einer Dauerarretierung des Jodipins gekommen ist. Das Jodipin fand sich regelmäßig schon bei der ersten Aufnahme, also $^1/_2$—1 Stunde nach der Injektion an der Stelle des Tumors, und veränderte bei den späteren teilweise monatelang später erfolgenden Aufnahmen seine Form auf dem Röntgenbilde kaum, nur manchmal floß bei nicht vollständigem Block noch etwas Jodipin tropfenweise herunter. Ein Irrtum in der Höhe ist uns bei diesen Fällen nicht vorgekommen; auch dort, wo wir klinisch keinen Anhaltspunkt für den Sitz des Tumors hatten, oder wo wir nach den klinischen Symptomen anders

lokalisiert hätten, zeigte sich, welch glänzendes Hilfsmittel die röntgenologische Darstellung der Tumoren war.

Unter diesen 8 Fällen waren mit dem eben geschilderten Fall S. 4 Tumoren extramedullär.

Fall X. Minna Sch., 40 Jahre, am 22. 6. 25 aufgenommen. Seit drei Jahren Brust- und Rückenschmerzen links, allmählich zugenommen. 1923

Abb. 10

Schwellung der Streckseiten der Füße, die nach 4 Wochen vorüberging. Oktober 24 Taubheit in den Zehen des linken Fußes. Kältegefühl in den Beinen und Spannunsgefühl im linken Knie. Ein paar Wochen danach zunehmende Schwäche des linken Beines. Anfang Oktober 1924 Erschwerung der Urinentleerung. Vor Jahren war Pat. in einer Lungenheilstätte. — Befund: Hirnnerven o. B. An den Armen außer etwas lebhaften Radiusperiostreflexen nichts auffälliges. Die Wirbelsäule wird etwas steif gehalten, bei stärkeren Bewegungen Schmerzen in Höhe des 8. Brustwirbeldornfortsatzes, der auch als etwas druckempfindlich angegeben wird. Röntgenologisch o. B.

Bauchdeckenreflexe fehlen. An den Beinen ganz leichte initiale Streck spasmen. Links mäßige Praedilektionsparese, rechts nur ganz leichte Parese der Dorsalflexion des Fußes. Patellar- und Achillesreflex zum Clonus gesteigert, links mehr als rechts, Babinski links positiv, sonst keine Pyramidenbahnreflexe. Lasègue links angedeutet, links Ataxie beim Kniehackenversuch. Beim Gehen das linke Bein grob ataktisch, hin und wieder schleift die linke Fußspitze. Bei Prüfung der Sensibilität ergab sich ein verwaschener *Brown-Séquard*: rechts Hypalgesie und Herabsetzung der Temperaturempfindung von D 9 abwärts, nach oben allmählicher Übergang in das Normale. Links auch leichte Abschwächung der Kälte- und Wärmeempfindung, aber wesentlich geringer als rechts. Am linken Unterschenkel Hyperalgesie. Berührungsempfindung nur links leicht gestört. Bewegungsempfindung an beiden Zehen grob gestört. WaR im Blut und Liquor negativ, im Liquor keine Eiweiß- und Zellvermehrung, nur die Goldsolreaktion zeigte eine deutliche Differenz im Eiweißgehalt des lumbalen und subokzipitalen Liquors: lumbal ein doppeltes Maximum, während beim subokzipitalen Liquor keine Ausfällung bestand. 30. 6. Jodipininjektion nach Subokzipitalstich (1 ccm) im Chloraethylrausch. Hatte danach an den folgenden drei Tagen starke Rücken- und Kopfschmerzen, Meningismus, Temperatur über 38°. Alle Symptome klangen in fünf Tagen allmählich ab. Der vier Tage nach der Injektion entnommene Liquor zeigte sich leicht getrübt mit massenhafter Leukozytenvermehrung. Die $^1/_2$ Stunde nach der Injektion gemachte Röntgenaufnahme zeigte einen totalen Stop des Jodipins zwischen 5. und 6. Brustwirbel. Die Aufnahme vom folgenden Tage zeigte dasselbe, nur waren jetzt einige Tropfen in den Blindsack herabgesunken (Abb. 10). Bei der am 8. VI. von Geheimrat *Hildebrand* vorgenommenen Laminektomie wurde nach Entfernung des 5.—7. Dornfortsatzes und Eröffnung der Dura das Rückenmark durch einen in Höhe des 6. Wirbelkörpers links und vorn sitzenden Tumors stark nach rechts gedrängt gefunden. Der taubeneigroße, ziemlich derbe, blaurot gefärbte Tumor ließ sich gut entfernen, einige Reste an der Stelle, wo er mit der Dura zusammenhing, wurden mit dem scharfen Löffel entfernt. Histologisch: psammöses Endotheliom. Schon fünf Tage nach der Operation Besserung der Sensibilitätsstörung, während die Lähmung schlechter geworden war.[1])

Fall XI. Anna L., 40 Jahre, 4. 2. 25 aufgenommen. Bemerkte im Sommer 1921 nach Anstrengung intensive Schmerzen in den Oberschenkeln, die allmählich immer heftiger wurden. Im Herbst 1921 abgestorbenes Gefühl um den Leib herum von der Leiste bis zum Nabel. Allmählich wurden die Beine immer schwächer, so daß sie Ende April 1923 bettlägerig wurde. Im Juni 1923 traten ziemlich plötzlich Zuckungen in den Beinen auf. Kam deswegen in ein Berliner Krankenhaus, wo sie bis April 1924 blieb. Dort wurde eine spastische Paraparese beider Beine festgestellt mit leichten, nicht sicher abgrenzbaren Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen. Da die Schmerzen dauernd zunahmen, mußte sie ständig unter Morphium gehalten werden; begann nach ihrer Entlassung selbst Morphium zu spritzen. In die

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die Lähmung ist inzwischen vollständig zurückgegangen, eine leichte Hyperalgesie besteht noch fort.

Klinik wurde Pat. hoch fiebernd eingeliefert mit einem ausgebreiteten Erysipel des ganzen Körpers, das nur Brust, Bauch und Gesicht freiließ, ausgehend offenbar von Abszessen in beiden Oberschenkeln und von Dekubitalgeschwüren am Kreuz und der rechten Hacke. Die Temperatur wurde in der Klinik nach einiger Zeit septisch, der Puls klein und beschleunigt, am Cor trat ein systolisches Geräusch an der Spitze auf, im Urin Albumen mit Erythrozyten und Zylindern im Sediment: es entwickelte sich das Bild einer Sepsis. Mitte März klang das Erysipel und die Temperaturen ab. Die Dekubitalgeschwüre überhäuteten sich, und allmählich erholte sich Pat. auch allgemein körperlich. — Der neurologische Befund ergab: Hirnnerven o. B., an den Armen lebhafte Sehnenreflexe und ein leiser Tremor der gespreizten Finger, Ungeschicklichkeit der Diadochokinese beiderseits. Parese der Bauchmuskulatur beiderseits, Bauchdeckenreflexe anfangs fehlend, später, wenn auch schwach, auslösbar. An der Wirbelsäule nichts Krankhaftes. An den Beinen keine Spasmen, eher Hypotonie. Diffuse Atrophie, besonders der Unterschenkelmuskulatur. Von aktiver Beweglichkeit war links nur eine schwache Dorsalflexion der Zehen und eine noch schwächere des Fußes bei leidlicher Plantarflexion, rechts lediglich eine Plantarflexion der Zehen vorhanden. Elektrisch erwies sich der rechte N. peroneus und dessen Muskulatur als unerregbar, keine EAR. Patallarreflexe beiderseits gesteigert, Achillesreflexe beiderseits klonisch, Babinski links positiv, rechts nicht auslösbar bei beiderseitig vorhandenem Rossollimo und Mendel. Gehen und Stehen unmöglich. Sensibel bestand eine dissoziierte Empfindungsstörung für Schmerz von L 1 bis L 5 mit Aussparung des gesamten Sakralgebietes. In demselben Gebiet Abschwächung der Warmempfindung, während Kältereize besser empfunden wurden. In den untersten Dorsalsegmenten fand sich eine Hyperalgesie nach oben bis dicht an den Nabel reichend. Berührungsempfindung intakt, nur rechts im Peroneusgebiet eine Aufhebung für alle Qualitäten. Bewegungsempfindung an den Beinen nur im Hüftgelenk erhalten. WaR in Blut und Liquor negativ. Der Liquor bei der Lumbalpunktion war chromgelb, gerann spontan, keine Zellvermehrung, während er beim Subokzipitalstich wasserklar war, mit nur geringer Eiweiß- ohne Zellvermehrung. Dauernd klagte Pat. über heftigste Schmerzen im rechten Bein, in der Scheide und im After. Mußte deswegen meist unter Morphium gehalten werden. — Nach dem klinischen Bilde hatten wir einen Tumor in den unteren Brustsegmenten angenommen, der weit nach unten reichen mußte und dessen obere Grenze wir etwa in Höhe des 9. Brustwirbels vermuteten. — Das am 11. 3. injizierte Jodipin, das übrigens ohne Beschwerden vertragen wurde, blieb völlig in Höhe des 1.—3. Brustwirbels hängen, nur kleine Tropfen waren tiefer herabgesunken und hingen in Höhe des 5., 6. und 8. Brustwirbels, während der Sakralsack völlig freigeblieben war. Bei den am 1. und 3. Tage nach der Injektion gemachten Aufnahmen war noch eine ganz geringe Menge bis in den Blindsack abgeflossen, aber die Hauptmenge hing unverändert oben in Höhe des 1.—3. Brustwirbels (Abb. 11). Dieser Befund ließ sich mit dem klinischen Bilde nicht in Einklang bringen. Wir waren davon sehr überrascht und hielten diesen Befund für einen sicheren Versager der Myelographie, den wir uns durch die Schwerfälligkeit der großen, fast völlig gelähmten Patientin, die nach der Injektion nicht aufgesetzt werden konnte,

zu erklären versuchten. — Pat. machte dann noch einen Rückfall des Erysipels durch und bekam zwei Wochen nach Abklingen des Erysipels einen Herpes zoster im Gebiete der Hyperalgesie, nämlich im rechten 11. Dorsalsegment. Dadurch schien unsere Annahme, in dieser Höhe müsse der Tumor zu suchen sein, eine weitere Stütze zu bekommen. Aber bei genauer erneuter Untersuchung der Sensibilität fanden wir jetzt oberhalb der hyperalgetischen Zone doch noch eine leichte Abschwächung der Temperatur und Schmerzempfindung bis zu den oberen Brustsegmenten herauf. Erst daraufhin entschlossen wir uns, die Operation in Höhe des Jodipinblockes vornehmen zu lassen, nachdem durch nochmalige Röntgenaufnahme die unveränderte Lage des Jodipins festgestellt worden war. — Zwei Monate nach der Jodipininjektion wurde die Laminektomie von Geheimrat *Hildebrand* vorgenommen. Nach Eröffnung der Dura in Höhe des 3. Brustwirbels fanden sich weißliche Massen, die wie Fett aussahen. Darunter war die Dura mit dem Rückenmark fest verklebt. Nach Lösung der Verklebungen fanden sich der Innenfläche der Dura aufsitzende rötliche bröckelige Massen, etwa in Höhe des 4. Brustwirbels, die nicht vollständig mit dem scharfen Löffel entfernt werden konnten. Mikroskopisch: psammöses Endotheliom. (Auf die Untersuchung der weißlichen Fettmassen, die sich als verändertes Jodipin erwiesen, komme ich später noch zurück.)

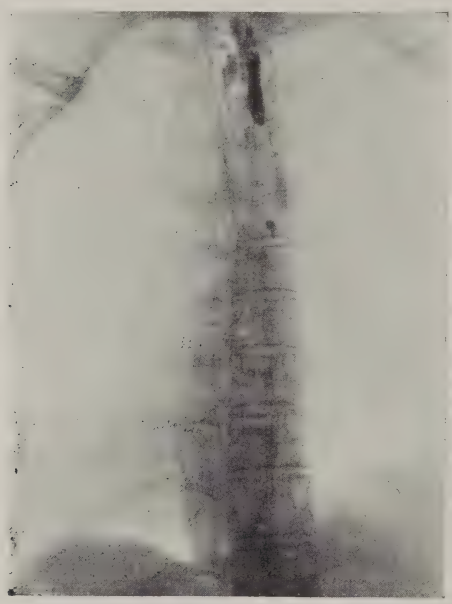


Abb. 11

Wenn natürlich auch dieser Befund nicht in der Lage ist, das ganze Krankheitsbild zn erklären, da vor allem die Peroneuslähmung rechts und die hyperalgetische Rumpfzone ungeklärt bleibt, so ist es wohl sicher, daß wir ohne die Myelographie niemals die obere Grenze des Tumors hätten bestimmen können. Ob es sich nun um einen diffus wachsenden weit ausgebreiteten Tumor handelt, oder ob auch entzündliche Prozesse (zweimal Erysipel!) eine Rolle spielen, ist vorläufig nicht zu sagen. Eine Besserung der Symptome ist durch die Operation, bisher wenigstens, noch nicht erzielt. Hier wäre ein Versuch angezeigt, durch lumbale Jodipininjektion mit nachfolgender Beckenhoch-

lagerung die untere Grenze des Tumors zu bestimmen; doch hat sich die Patientin bisher noch nicht dazu entschließen können.

Fall XII. Marta M,, 52 J., 25. 4. 25 aufgenommen. Seit ca. 2 Jahren Schmerzen rings um den Leib, auch manchmal im Rücken. August 1924 in beiden großen Zehen kaltes abgestorbenes Gefühl, allmählich nach oben aufsteigend, zusammen mit einem Schwächegefühl in beiden Beinen. Konnte

Abb. 12

zuletzt nicht mehr ohne Unterstützung gehen. Seit 5 Wochen Schwierigkeiten des Urinlassens. — Befund: Hirnnerven und Arme o. B., Bauchdeckenreflexe links oberer und mittlerer vorhanden, rechts nicht auslösbar. An den Beinen Paraparese vom Prädilektionstyp, links besser als rechts, nur rechts gelegentlich leichte Spasmen. Patellar- und Achillesreflex beiderseits gesteigert, Babinski beiderseits positiv. Sensibilität: in Höhe von D 11 segmentförmige Hypästhesie für alle Qualitäten. Abwärts davon starke Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, ohne Aussparung; Bewegungsempfindung an den Füßen grob gestört. Muß beim Urinieren stark pressen.

Stuhl angehalten, leichte Skoliose der Wirbelsäule, vorübergehend leichte Druckempfindlichkeit des 8.—10. Dornfortsatzes bei freier Beweglichkeit. Röntgenologisch o. B. — WaR im Blut und Liquor negativ. Lumbal ist der Liquor gelblich gefärbt, starke Eiweiß-, leichte Zellvermehrung. Am 4. 5. Myelographie: 2 ccm 25% Jodipin. An den folgenden 3 Tagen Temperatursteigerung über 38°, Meningismus und Kopfschmerzen. Bei der Lumbalpunktion am 7. 5. Liquor wesentlich dunkler, bernsteingelb, mit sehr starker Eiweiß- und starker Zellvermehrung mit massenhaften Leukozyten. — Im Röntgenbild zwei längliche Streifen in Höhe des 8. und 9. Brustwirbels, darüber bis hinauf zum 3. ganz kleine Tröpfchen, hauptsächlich seitlich. Aber die Hauptmenge des Jodipins war in den Blindsack in Höhe des 1. Sakralwirbels herabgesunken. Bei der Kontrollaufnahme keine wesentliche Änderung (Abb. 12). Bei der Operation (Geheimrat *Hildebrand*) fand sich zunächst kein Tumor, wohl aber eine Schwellung und Auftreibung des Rückenmarkes in Höhe des 10. Brustwirbels, so daß zunächst der Eindruck eines intramedullären Tumors entstand. In Höhe des 11. Brustwirbels Piaödem, das gespalten wurde. Erst nach längerem Suchen fand sich in Höhe des 10. Brustwirbels ventral sitzend ein blauroter, bröcklig zerfallender, weicher Tumor, der mit dem scharfen Löffel nicht vollständig entfernt werden konnte. Mikroskopisch: psammomatöses Endotheliom. — Nach der Operation nur ganz leichte Besserung der Symptome.

Daß bei diesen 4 Fällen die röntgenologische Höhendiagnose genau gestimmt hat, ist schon fast eine Selbstverständlichkeit: der Tumor saß regelmäßig fast unmittelbar unterhalb des Jodipinstopes. Bei dem Fall 10 (Frl. Sch.) ließ sich nicht nur die Höhen-, sondern auch die Seitendiagnose aus dem Röntgenbilde ablesen — allerdings war die Seitendiagnose schon klinisch sicher zu stellen; — das Jodipin ruhte nämlich ausgesprochen links, und man hat deutlich den Eindruck, daß es rechts etwas herabgeflossen ist, denn die tieferen Tropfen sitzen nur rechts. Bei allen diesen Röntgenbildern finden wir, wenn wir von dem Fall 12 (Frau Marta M.) einen Augenblick absehen, übereinstimmend, daß das Jodipin als kompakte Masse fast vollständig aufgehalten wurde. Und zwar scheint das Jodipin, vor allem wenn man die Kontrollaufnahmen von mehreren Tagen bei den einzelnen Fällen vergleicht und die unteren Konturen des Jodipins sich gar nicht ändern sieht, eher auf etwas zu ruhen als zu hängen. Die Franzosen haben bei den extramedullären Tumoren Bilder gesehen, die im Prinzip dasselbe zeigen, bei denen aber noch zu beiden Seiten nach unten dünne Jodipinstreifen herabfließen. Derartige Bilder verstärken noch den Eindruck des Ruhens. Diese Figuren sind als „Reiten" bezeichnet worden. Wir haben derartiges leider nie beobachtet, es tritt wohl nur dann auf, wenn ein dorsal gelegener Tumor genau in

der Mitte liegt. — Bei dem Fall 12 (Frau Marta M.) liegen die Verhältnisse durch die ventrale Lage des Tumors ganz anders; bei der Operation wurde zunächst an einen intramedullären Tumor gedacht: das Rückenmark sah wie geschwollen aus und füllte fast den ganzen Wirbelkanal mit seiner Masse aus. Das entsprechende Röntgenbild (Abb. 12) zeigt zwei längsverlaufende, zu beiden Seiten des Wirbelkanals gelegene Jodipinstreifen. Dieses Bild ist, wie zuerst *Stahl* (Rostock) an einem Falle gezeigt hat, anscheinend charakteristisch „für einen das Volumen des Rückenmarkes vermehrenden Prozeß". *Stahl* sah es in einem Fall von Syringomyelie. Es scheint also für intramedulläre Tumoren besonders charakteristisch zu sein. Einen ganz ähnlichen Fall beobachteten wir hier.

Fall XIII. Frau Bertha W., 28 J. 12. 6.—27. 6. 25. Dezember 1925 zuerst ein Kältegefühl im rechten Knie, danach wurde das Knie „steif" und „schwer". Im Verlauf eines Jahres breitete sich das Kältegefühl allmählich nach oben bis zur Leiste und nach unten bis zum Knöchel aus. Während vorher keine Schmerzen bestanden hatten, traten im Sommer 1924 während eines halben Jahres dauernde heftige Schmerzen auf, vom Kreuz in beide Beine ausstrahlend. Allmähliche Zunahme der Schwere und Schwäche im rechten Bein, das Vertaubungsgefühl ging nach oben bis zum Nabel und von dort auch nach links hinüber. Auch der linke Fuß begann kalt zu werden. Seit Anfang Mai besonders nachts auftretende heftige Schmerzen im Kreuz. Seit 14 Tagen Urinverhaltung und Stuhlinkontinenz. Befund: Kopf und Arme o. B. Bauchmuskulatur leicht paretisch, nur die oberen Bauchdeckenreflexe auslösbar, die unteren beiderseits fehlend. An den Beinen keine Spasmen. Es bestand eine diffuse Parese, rechts schlechter wie links. Elektrisch o. B. Patellar- und Achillesreflexe fehlten beiderseits, kein Babinski, Rossolimo usw. Lasègue beiderseits angedeutet. Beim Gehen schleift das rechte Bein etwas nach. Sensibel bestand rechts eine fast völlige Aufhebung für alle Qualitäten bis D 12 heraufreichend. Temperaturempfindung etwas besser. Links in Höhe von D 12 auch grobe Störung für alle Qualitäten, unterhalb davon aber nur eine ganz leichte Herabsetzung für Schmerz und Temperatur. In den Sakralgebieten Zunahme der Störung. Oberhalb D 12 beiderseits eine breite sich nach oben bei D 9 aufhellende hypalgetische Zone. Die Lendenwirbelsäule wurde beim Beugen etwas steif gehalten, gelegentlich etwas Schmerzäußerungen dabei. WaR im Blut und Liquor negativ. Bei der Lumbalpunktion stark gelb gefärbter Liquor mit sehr starker Eiweiß- und leichter Zellvermehrung, beim Subokzipitalstich normaler Liquor. Am 16. 6. im Chloräthylrausch subokzipitale Injektion von 2 ccm 20prozentigen Jodipin. In den folgenden Tagen starke Schmerzen im Rücken und Kopf. Leichter Meningismus, Temperatur bis 38,7°. Auf den Röntgenbildern zeigt sich, daß kein Jodipin in den Blindsack geflossen ist, sondern daß alles vom 10. Brustwirbel an gestopt, in langen Streifen zu beiden Seiten des Wirbelkanals vom 6.—10. Brustwirbel herunterhängt, und zwar ziehen sich die Streifen nach unten zu immer feiner aus (Abb. 13). — Operation (Geheim-

rat *Hildebrand*). Nach Entfernung der 9.—11. Brustwirbeldorne zeigt die zutage tretende Dura keine pathologischen Veränderungen; Pulsation nicht vorhanden. Nach Durchschneidung der Dura findet sich zunächst ein strangförmiger, dem Rückenmark fest aufsitzender weißlicher Belag, wie Fibrinbeschläge aussehend, nach deren Wegnahme der Liquor untermischt mit Jodipin herausstürzt. Danach lebhafte Pulsation. Die Untersuchung des vorliegenden Rückenmarkes ergibt eine Auftreibung, besonders der unteren

Abb. 13

Partien. Die Konsistenz des Rückenmarkes ist wesentlich vermehrt. Die Oberfläche zeigt einen graublauen etwas glasigen Schimmer. Um die Übersicht zu erleichtern, wird auch der 12. Dornfortsatz fortgenommen. Dabei zeigt sich, daß die Auftreibung sich nach unten in demselben Maße fortsetzt. — Längsinzision des Rückenmarkes in Höhe des 11. Brustwirbels: Es quellen graubraune, blutreiche kontur- und zeichnungslose Gewebsmassen heraus. Ein Versuch, diese Massen mit dem scharfen Löffel zu entfernen, mißlingt, da immer neue hervorquellen, und eine Abgrenzung gegen das normale Gewebe nicht möglich ist. Trotzdem große Tumormassen entfernt wurden,

konnte normales Rückenmarksgewebe nach vorne zu nicht gefunden werden. Die vorderen Partien der Rückenmarkssäule blieben stehen. — Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Massen ergab gliomatöses Gewebe. — Am folgenden Tage bestand Paraplegie beider Beine, während die Sensibilität bei der nur oberflächlich möglichen Untersuchung sich ungefähr ebenso wie vor der Operation verhielt. Am 26. 6. konnte P. den linken Fuß leidlich kräftig bewegen. An einer plötzlich auftretenden Herzschwäche starb P. am 27. 6. 25. — Die Sektion ergab, daß das Rückenmark von der Operationsstelle bis zum Konus stark verdickt und aufgetrieben war. Auf zwei Querschnitten dieser Verdickung zeigte sich zentral Geschwulstgewebe mit zentral gelegenen Erweichungen, die oben blutig, unten glasig aussahen. Oberhalb der Operationsstelle war das Rückenmark von einer weißlichen Einlagerung in die Pia eingescheidet (von den Anatomen wurde dies als blutigeitrige Entzündung angesehen. Da der mikroskopische Befund noch aussteht, wäre auf diesen Fall, wenn es sich bei diesen Einlagerungen, die ungefähr bis D 4 hinaufreichten, um verändertes Jodipin handeln sollte, noch in einer späteren Mitteilung zurückzukommen.)

So hat uns hier das Röntgenbild einen intramedulläen Tumor angezeigt, und wir hätten bei größerer Erfahrung mit der Myelographie den Fall wohl als inoperabel angesehen, zumal der eigentümliche klinische Befund, das Fehlen jeglicher spastischer Symptome bei einer bis D 12 hinaufreichenden Sensibilitätsstörung nicht durch einen komprimierenden extramedullär sitzenden Tumor erklärt werden konnte. Vielleicht kann also in Zukunft durch die Myelographie die oft sehr schwierige Frage, ob extra- oder intramedullär und damit ob operabel oder nicht, etwas sicherer entschieden werden als es bisher mit den rein klinischen Methoden gelang. Daß aber ähnliche Bilder auch bei anderen Prozessen, die auch zu einer wenn auch nur scheinbaren Volumenvermehrung des Rückenmarkes führen, also z. B. bei ventral sitzenden Tumoren vorkommen können, zeigt unser Fall 12. Absolut beweisend ist also die Myelographie nicht, und die Klinik wird letzten Endes immer den Ausschlag geben.

Nach diesem Versuch, die extra- und intramedullären Tumoren myelographisch abzugrenzen, bleiben uns noch die extraduralen Tumoren zu besprechen, von denen wir zwei Fälle beobachtet haben. Auch diese geben wieder etwas andere Bilder.

Fall XIV. Friedrich Wilhelm Sch., 52 Jahre, seit August 24 dumpfe Schmerzen in der linken Seite, die allmählich zunahmen. Ende November taubes und kaltes Gefühl in beiden Beinen und langsam zunehmende Unsicherheit beider Beine. Stuhl seit derselben Zeit angehalten, in den letzten Tagen vor der Aufnahme (27. 12. 24) auch Urinverhaltung. — Befund: Spastische Paraparese beiderseits, links etwas mehr als rechts, konnte noch etwas am Stock gehen. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits zum Klonus gesteigert, Babinski links positiv, rechts angedeutet, sonst keine Pyramiden-

bahnreflexe. Bauchmuskeln spannen sich rechts gut an, links paretisch. Bauchdeckenreflexe rechts, mittlerer und unterer gut auslösbar, der obere fehlte, links vollständig fehlend. An den Armen nichts besonderes, nur der linke Trizepsreflex lebhafter als rechts. Hirnnerven o. B. Wirbelsäule weder klopf- noch druckempfindlich, frei beweglich. Sensibilität: Berührungsempfindung intakt. Schmerzempfindung von D 9—10 ab herabgesetzt mit Aufhellung um das Genitale und den After herum. Kälteempfindung von derselben Zone ab herabgesetzt, ohne Aufhellung in der unteren Sakralgegend, wohl aber an den Beinen distalwärts. Bewegungsempfindung nur etwas unsicher. — WaR im Blut und Liquor negativ, Liquor leicht gelblich verfärbt mit starker Eiweiß- und geringer Zellvermehrung. Die Diagnose wurde auf einen Tumor in Höhe des 6.—7. Dornfortsatzes gestellt. — Die Jodipininjektion nach Subokzipitalstich, der bei dem ziemlich dicken Mann recht schwierig war, bestätigte nur diese Diagnose. Die eine Stunde nach der Injektion gemachte Aufnahme zeigt das Jodipin in Höhe des 6.—7. Brustwirbelkörpers in Form eines langen Streifens und zwar auf der linken Seite des Wirbelkanals. Ein ganz kleiner Tropfen hing noch zwischen 4. und 5. Brustwirbel. Der größte Teil des Öles jedoch war in den Blindsack abgeflossen und gab dort in Höhe des 1. Sakralwirbels den charakteristischen Schatten. Die Bilder am folgenden Tage waren im wesentlichen unverändert, nur waren die Tropfen zwischen dem 4. und 5. Brustwirbel nicht mehr zu sehen, dafür in Höhe der unteren Hälfte des 7. ein länglicher schmaler Streifen rechts (Abb. 14). Die am 31. 1. 25 vorgenommene Laminektomie (Geh. R. *Hildebrandt*) in Höhe des 5.—8. Brustwirbels ergab einen extraduralen, in Höhe des 6.—7. Dornfortsatzes diffus in die Dura einwachsenden Tumor. Teilweise Exzision, Dura nicht eröffnet. Mikroskopisch: Rundzellensarkom. — Nach der Operation sehr schnelle Besserung. Am 23. 2. war eine Sensibilitätsstörung nicht mehr abgrenzbar. Mitte März konnte Pat. aufstehen, ging allerdings noch sehr stark spastisch. Wegen des nicht vollständig entfernten Tumors Nachbehandlung durch Röntgenbestrahlung. — Ende März traten Hyperästhesien am linken Arm, wo von Beginn an Reflexsteigerung bestanden hatte, in Höhe von C 6 und D 4, auf. Auch der erste

Abb. 14

Brustwirbel wurde druckempfindlich. Alle diese Symptome gingen auf die Bestrahlung prompt zurück, so daß es sich hier wohl um eine Tumormetastase gehandelt haben wird. Leider sind die Röntgenaufnahmen nie bis zur Halswirbelsäule hinauf gemacht worden, so daß man nicht sicher sagen kann, ob das Jodipin schon an dieser Stelle hängen geblieben ist.

Hatte die Myelographie in diesem Falle im wesentlichen nur eine Bestätigung der klinischen Diagnose geben können, so waren wir im folgenden Falle in Beziehung auf die Höhendiagnose gänzlich von dem Jodipin abhängig.

Fall XV. Bernhard B., 22 Jahre. 11. 2. bis 25. 4. 25. Seine anamnestischen Angaben waren etwas dürftig. Zahlreiche über die Haut des ganzen Körpers verstreute Knoten wollte er schon immer gehabt haben. Er sei immer etwas schwächlich gewesen, besonders seit einem mit 14 Jahren durchgemachten Typhus. Im Frühjahr 1924 fiel ihm zuerst eine zunehmende Steifigkeit und Schwäche in den Beinen auf, habe auch zuletzt nichts mehr gefühlt. In der letzten Zeit geringe Harnverhaltung. — Befund: Am ganzen Körper unter der Haut zahlreiche fünfpfennig- bis dreimarkstückgroße, zum Teil knochenharte verschiebliche Geschwülste. Bei der mikroskopischen Untersuchung nach Probeexzision eines dieser Knoten ergab sich ein wahrscheinlich aus *Schwann*schen Zellen bestehendes Neurinom (Dr. *Creuzfeldt*). — Es bestanden Atrophien beiderseits im Sternokleidomastoideus und Trapezius mit Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit, nur in den oberen Partien der Trapezii noch schwache faradische Erregbarkeit, bei träger Zuckung auf galvanischen Strom. An den Armen außer einer Steigerung der beiderseitigen Radiusperiostreflexe nichts besonderes, ebenso nicht am Rumpf, nur war der rechte Kremasterreflex nicht auslösbar. An den Beinen Atrophie der Unterschenkelstreckmuskulatur mit elektrischer Unerregbarkeit, nur im Extensor digit. brev. links noch EAR. Dabei spastische Paraparese und grob spastisch ataktischen Gang. Patellar- und Achillesreflex beiderseits klonisch gesteigert. Babinski, Mendel, Rossollimo beiderseits vorhanden. Sensibel fand sich im gesamten Sakralgebiet von S1 ab eine Störung für alle Qualitäten (Reithosenform), die an den unteren Sakralgebieten, Gesäß und Beugeseite der Oberschenkel an Intensität abnahm. WaR im Blut und Liquor negativ. Leider war bei Pat. nur der Subokzipitalstich gemacht worden — dieser Liquor war außer einer leichten Eiweißvermehrung normal —, so daß über das Vorliegen eines Blocksymptomes im Liquor nichts gesagt werden kann. — Nach der Anamnese und nach dem Befunde war es klar, daß es sich um eine relativ akut einsetzende spinale Lähmung handeln mußte, über deren Sitz man aber nur soviel sagen konnte, daß es sich wahrscheinlich um multiple Lokalisation handeln mußte. — Am 20. 2. Jodipin. Pat. hatte danach außer leichten Schmerzen im Rücken, die nur bei Bewegungen auftraten, keine Beschwerden. Die zirka $^1/_2$ Stunde nach der Injektion gemachte Röntgenaufnahme zeigte die Hauptmasse des Öles in Form einer dicken Wurst in Höhe des 7. Brustwirbelkörpers, kleinere Massen in unregelmäßigen Streifen- und Punktformen in Höhe des 9., 10. und 11. Brustwirbels; im Blindsack nur ein kleiner Klecks. Am folgenden Tage war vor allem von den obersten Massen in Höhe hes 7. Brustwirbels viel abgeflossen, so daß allerdings dort noch immer ein großer rund ovaler Tropfen hing.

Am 9.—10. Brustwirbel hatte sich das Öl etwas vermehrt, besonders rechts waren die kleinen Streifen und Punkte zu einem großen über den 9. nach oben und unten weit hinüberreichenden Streifen ausgezogen worden (Abb. 15). Im Blindsack hatte sich ein großer Tropfen Öles in Höhe des 1. Sakralwirbels angesammelt. — Bei der am 3. 3. durch den Geheimrat *Hildebrand* vorgenommenen Laminektomie fand sich nach Entfernung des 9.—11. Brustwirbeldornes die Dura im Bereiche des 9. Wirbels etwas nach rechts ver-

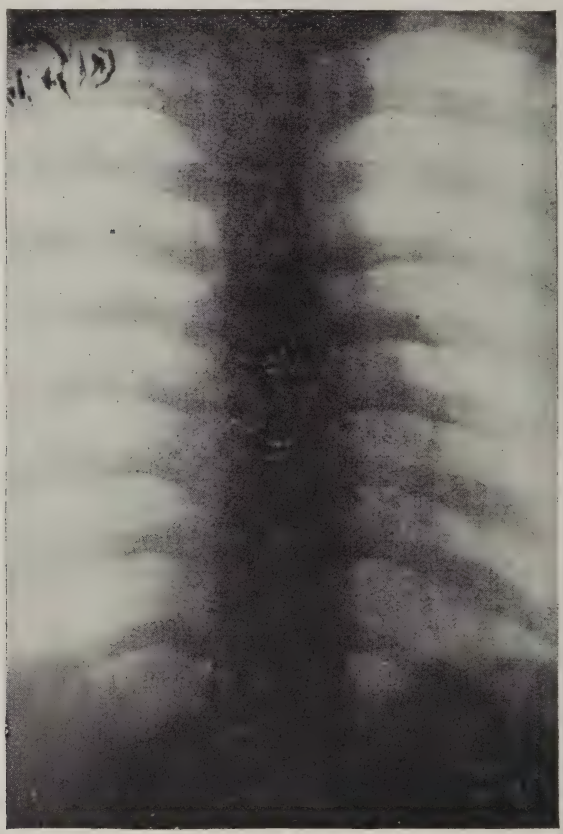


Abb. 15

drängt durch eine extradurale walnußgroße Geschwulst von weicher Konsistenz, das Rückenmark komprimierend. Mit dem scharfen Löffel gelang nur partielle Entfernung der Geschwulst. Mikroskopisch: Rundzellensarkom. — Nach der Operation ließen die Spasmen wesentlich nach, der Gang wurde freier, auch die Sensibilitätsstörung besserte sich, so daß sie in den unteren Sakralsegmenten nicht mehr nachweisbar war.

Wenn auch dieser Befund eines extraduralen Tumors in Höhe des 9. Brustwirbels natürlich nicht den ganzen Befund, vor allem nicht die Atrophien der Schulter- und Unterschenkel-

muskulatur erklären kann, so konnte man dem Patienten durch die Operation doch wenigstens seine Spasmen etwas bessern, die ihn in der letzten Zeit besonders stark gestört hatten. Die für die Operation notwendige Höhendiagnose hätte aber rein klinisch kaum festgestellt werden können; hier war die Myelographie dafür ausschlaggebend. — Die Röntgenbilder der beiden extraduralen Tumoren zeigen, daß der größte Teil des Jodipins hinuntergeflossen ist, daß aber Teile in Streifen- und Tropfenform einseitig herunterhängen. Die Figuren des Jodipins waren bei den Kontrollaufnahmen, besonders bei Fall 15 ziemlich stark wechselnd. Das Jodipin ruht auch nicht auf einer Unterlage wie bei den extramedullären Tumoren, sondern es scheint durch ein Passagehindernis gleichsam eingeklemmt zu sein. Ob es sich hierbei um mehr oder weniger zufällige Befunde handelt, die an sich nicht charakteristisch für extradurale Tumoren sind, ist schwer zu sagen. *Peiper* und *Klose* berichten über einen extraduralen Tumor, wo das Jodipin vollständig arretiert worden war, auf der Abbildung zwei dicht beieinanderliegende Streifen, einen kurzen und einen langen bildend; *Sicard* bildet nebeneinander zwei Tumoren, einen extramedullären und einen extraduralen ab, wo bei beiden das Röntgenbild einen kompakten Stop des Lipiodols zeigt, so daß eine Unterscheidung röntgenologisch in diesen beiden Fällen mir nicht möglich scheint. Ich möchte daher glauben, daß sich gerade bei diesen Fällen am schwersten eine typische Form wird nachweisen lassen, wenn man nicht gerade in der Unregelmäßigkeit das Typische sehen will.

Dagegen sind natürlich wieder die Bilder von Metastasen im Rückenmarkskanal weitgehend typisch und wiederholt von französischen Autoren und in einem Fall von *Peiper* und *Klose* abgebildet worden.

Fall XVI. In unserem Falle handelt es sich um ein 33 jähriges Fräulein Betty F., das Mitte April 25 mit einem unangenehmen, später tauben Gefühl in den Beinen erkrankte. Die Beine wurden allmählich schwächer, und es traten beim Liegen und Sitzen heftige Schmerzen auf. Seit Anfang Mai liegt sie zu Bett, in den letzten Tagen vor der Aufnahme am 12. 5. auch Schwierigkeiten beim Urinlassen. — Es fand sich eine schlaffe Paraparese beiderseits, rechts besonders in der Peronealmuskulatur, links außerdem im Quadrizeps und in der Hüftmuskulatur. Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Keine spastischen Symptome. Lasègue schwach positiv beiderseits, die beiden Ischiadici in ihrem Verlauf stark druckempfindlich. Sensibel bestand eben nachweisbare Hypaesthesie an der Außenseite des rechten Unterschenkels. Bauchdeckenreflexe waren vorhanden, an den Armen und den Hirnnerven nichts Pathologisches. Die Wirbelsäule war in Höhe des 5. Lumbal- und

1. Sakralwirbels stark druckempfindlich, röntgenologisch aber o. B. Dauernd bestanden Temperaturen zwischen 37 und 38°. WaR im Blut und Liquor negativ. Der lumbale Liquor war gelb gefärbt, zeigte Spontangerinnung und sehr starke Eiweißvermehrung. Zellen konnten nicht gezählt werden, weil sie nur im eingebetteten Präparat untersucht werden konnten. Es fanden sich Lymphozyten, keine Geschwulstzellen. Auch im Zisternenliquor bestand eine starke Eiweißvermehrung mit kleinem Fibringerinnsel und eine leichte

Abb. 16

Zellvermehrung. Die bakteriologische Untersuchung, auch durch Überimpfung auf Meerschweinchen, fiel negativ aus (Prof. *Cutchinski*). — Da Pat. vor 3 bis 4 Jahren einmal eine taubeneigroße Geschwulst in der linken Supraklavikulargrube hatte, bei der damals an Lymphogranulomatose gedacht worden war, zumal sie auf Röntgenbestrahlung prompt zurückgegangen war, zogen wir Prof. *Schilling* zur internen Untersuchung zu: Er fand einen röntgenologisch nachweisbar retrosternalen Tumor, sowie im Blut eine Eosinophilie und regenerative Kernverschiebung. Er stellte die Diagnose auf Lymphogranulomatose. — Schon vorher am 18. 5. war subokzipital 1 ccm 20%

Jodipin injiziert worden. Pat. reagierte darauf am nächsten Tage mit etwas erhöhter Temperatur um 38,2° und etwas vermehrten Schmerzen in den Beinen. Die Röntgenaufnahme zeigte, daß nur kleine Tropfen in den Blindsack gelangt waren. Das meiste hing in länglich ausgezogenen Tröpfchen zu beiden Seiten des Wirbelkanals in Höhe des 10., 11. und 12. Brust- und 1. Lendenwirbels, in den oberen Partien massiger als in den unteren (Abb. 16). Auch in Höhe des 4.—5. Lendenwirbels seitlich kleine, teilweise lang ausgezogene Tröpfchen. — Es handelte sich also um Metastasen wohl in Rückenmarkshäuten in den unteren Partien der Brust- und Lendenwirbelsäule. — Auf Röntgenbestrahlung geht sowohl der retrosternale Tumor gut, als auch die Lähmung etwas zurück.[1])

Daß bei Metastasen sich besonders charakteristische Röntgenbilder ergeben, ist selbsverständlich. Wie weit aber bei den übrigen Tumoren sich so typische Röntgenbilder zeigen werden, daß daraus eine Diagnose auf den Sitz mit einiger Sicherheit gestellt werden kann, ist noch nicht ganz so sicher. An sich müßte es möglich sein, denn die Form des Jodipinschattens hängt doch im wesentlichen von Sitz und Art des Tumors ab. Man wird weitere Erfahrungen abwarten müssen; unsere 16 Fälle, unter denen nur die Hälfte Tumoren waren, sind natürlich ein viel zu kleines Material, um auch nur mit einiger Sicherheit Gesetzmäßigkeiten aufzuzeigen. Immerhin scheint mir ein Hinweis auf gewisse Unterschiede berechtigt. Das in den bisherigen Veröffentlichungen niedergelegte Bildermaterial ist leider auch nicht so ausgiebig, daß man daran seine Erfahrungen wesentlich bereichern könnte. War es doch auch der Zweck dieser ersten Veröffentlichungen, zunächst einmal zu zeigen, daß es tatsächlich gelingt, im Rückenmarkskanal raumbeschränkende Prozesse darzustellen und den Wert für die chirurgische Behandlung zu zeigen. Heute kann daran kaum noch ein Zweifel sein, daß wir mit der Myelographie eins der wertvollsten Hilfsmittel in der Diagnostik der Rückenmarkstumoren haben.

Nur die Frage nach den Schädigungen der Jodölinjektionen ist noch immer die wundeste Stelle der Myelographie. Sie ist zunächst abhängig von der Frage, was aus den Jodölen wird, wenn sie dauernd im Rückenmarkskanal liegen bleiben. Das Jod wird allmählich resorbiert, wenn auch nur sehr langsam; es wird wahrscheinlich in Analogie mit den Erfahrungen bei anderen Jodmedikationen durch die Nieren ausgeschieden. Es gelang uns in einem Falle (V) durch Lumbalpunktion drei Tage nach

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Pat. kann jetzt schon wieder allein gehen. Reflexe fehlen noch.

der Injektion etwas Jodipin wiederzugewinnen. In diesem etwas emulgierten Fett wurde in 0,2 ccm 33,68 mg Jod gefunden, dagegen im frischen Jodipin in 0,2 ccm 35,8 mg Jod. Die Differenz von 2,12 mg muß also in den drei Tagen resorbiert worden sein. Aber das Jod wird offenbar kolossal langsam resorbiert, sonst hätte *Sicard* nicht noch zwei Jahre nach der Injektion röntgenologisch das Lipiodol nachweisen können. Denn das Fett gibt natürlich keinen Schatten, sondern nur das Jod. — Für die Frage, was aus dem Fett bei längerem Verweilen im Rückenmarkskanal wird, ist der Befund bei unserem Fall 11 wesentlich, der, wie berichtet, erst zwei Monate nach der Injektion zur Operation kam. Hier fand sich das Jodipin nicht mehr in öliger Form vor, sondern als organisiertes Fettgewebe, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als durchzogen von Bindegewebsfasern erwies. Ähnlich war der Befund beim Fall 13, wo das Jodipin wie ein Fibrinbeschlag dem Rückenmark auflag. Das Öl fällt also in der Rückenmarkshöhle einem Umwandlungsprozeß anheim, es wird organisiert und myelinisiert. Sonst läuft das Öl bei frühen Operationen gewöhnlich zusammen mit dem Liquor in deutlich wahrnehmbaren Tropfen ab, die allerdings häufig dann schon insofern eine Veränderung zeigen, als sie nicht mehr klar, sondern mehr oder weniger leicht milchig getrübt sind. — Diese Befunde von der Organisation des Fettes geben sicherlich zu denken und stellen uns vor die Frage, ob man nicht auf möglichst rechtzeitige Entleerung dringen soll, entweder durch die nachfolgende Operation, wenn die Tumordiagnose sich bestätigt hat, oder durch Absaugen bei der Lumbalpunktion, wenn sich das Jodipin im Blindsack angesammelt hat.

Häufig machte das Jodipin außerdem akute Reizerscheinungen, und es ist bisher nicht gelungen, diese ganz zu vermeiden. Von unseren 16 Fällen hatten 8 die Injektion ohne nennenswerte Nebenerscheinungen vertragen, während 7 mehr oder weniger heftige Reizerscheinungen bekamen (45 %). Bei meinem Vortrage konnte ich das Verhältnis noch günstiger angeben mit nur 30 %, aber die 4 Fälle, die wir seitdem der Myelographie unterzogen haben, bekamen sämtlich mit einer Ausnahme ziemlich starke Beschwerden. Es ist zu bemerken, daß fast nur die Tumorfälle Reizerscheinungen hatten, nämlich von 8 Tumoren 5, während von den übrigen 8, bei denen das Jodipin meist schnell in den Blindsack hinabgesunken war, nur zwei solche hatten. Unter letzteren war eine multiple Sklerose (Fall 6), die schon auf die

Lumbalpunktion mit starkem Meningismus reagiert hatte. Es handelt sich da wohl um eine Überempfindlichkeit gegen derartige Eingriffe, wie sie sich gerade bei der multiplen Sklerose häufiger finden. Daß andererseits gerade die Tumoren am stärksten reagieren, kann nicht wundernehmen, da doch hier zum Reiz des Tumors das Jodipin hinzukommt und nur hier eine lang anhaltende unmittelbare Berührung des Jodipins mit dem Rückenmark bzw. der Pia stattfindet. Die Reizerscheinungen bestanden in Rücken-, teilweise auch Kopfschmerzen, Temperatursteigerungen zwischen 38 und 39, bei 4 Fällen ausgesprochenem Meningismus. Alle diese Symptome traten regelmäßig, nicht sofort nach der Injektion auf; vielmehr machte diese niemals irgend welche Reizerscheinungen, sondern erst am folgenden Tage traten sie auf und klangen im Verlauf von 3—5 Tagen restlos ab. Bei 3 Fällen mit Reizerscheinungen machten wir einige Tage nach der Injektion Lumbalpunktionen: bei 2 fanden wir massenhafte Leukozyten, einmal war der Liquor sogar makroskopisch leicht getrübt. Im 3. Fall, der allerdings erst 10 Tage nach der Injektion lumbalpunktiert wurde, zeigte der Liquor keine Veränderung gegen den früheren. Im ganzen genommen sind also die akuten Reizerscheinungen des Jodipins nicht allzu erheblich. Auch *Peiper* und *Klose* geben an, daß die Reizerscheinungen, die anfangs bei ihren Versuchen entstanden, mit dem neu von der Firma Merck hergestellten Jodipin auf ein Minimum heruntergedrückt werden konnten. Vergleicht man damit die Angaben *Sicards* über die Nachwirkung des Lipiodols bei ihren Fällen, wo 6—7 Stunden nach der Injektion schmerzhafte Paraesthesien in den unteren Gliedmaßen, verschiedene Paraesthesien und Ameisenlaufen auftraten, die etwa 2—3 Tage anhalten, so muß man zu dem Schluß kommen, daß das Jodipin vielleicht sogar besser verträglich ist als das französische Präparat. Allerdings ist dabei nicht zu vergessen, daß das Lipiodol über 50% Jod enthält, während wir nur 20%iges Jod verwandten. Da aber bei diesen niedrigen Konzentrationen genügend kontrastreiche Bilder zu erzielen sind, liegt kein Grund vor, zu noch höheren Konzentrationen zu greifen, wie die Franzosen es offenbar neuerdings tun. Im Gegenteil muß es unseres Erachtens unser Bestreben sein, um möglichst wenig Reizerscheinungen zu machen, womöglich noch weiter mit der Konzentration und noch weiter in der Menge herunterzugehen.

II.

(Aus der „Hirnverletzen-Abteilung Königsberg i. Pr.")

Ein Arbeitsversuch bei Hirnverletzten.

Von

Prof. Dr. A. KUTZINSKI u. Dr. phil. u. cand. med. R. HEINRICH.

(Mit 12 Abbildungen im Text.)

Die hier beschriebenen Versuche wurden an 241 Patienten der Sonderabteilung für Hirnverletzte des Versorgungskrankenhauses in Königsberg i. Pr. in der Zeit vom Mai 1922 bis März 1923 angestellt. Es handelte sich um Spätfälle von Kopf- und Hirnverletzungen und auch um Rentenbegehrer mit zerebralen Beschwerden ohne schweren organischen Befund. Nur wenige waren zum Zwecke therapeutischen Unterrichts und längerer Beobachtung stationiert. Die meisten wurden der Station gelegentlich der Umanerkennung ihrer Rente oder zur Umschulung auf wenige Tage überwiesen.

Unsere Hirnverletzten stehen insofern unter besonderen Bedingungen, als sie:

1. Spätfälle darstellen,
2. in den meisten Fällen zur Umanerkennung der Rente bestellt waren,
3. nur Erwachsene sind,
4. wohl mehr Landarbeiter aufweisen als in anderen Provinzen,
5. in der Mehrzahl einen tiefen Bildungsstand besitzen.

Fälle mit *schweren* apraktischen, optischen Ausfällen, mit halbseitigen Armlähmungen u. dgl. sind in diese Untersuchung nicht einbezogen.

Unsere Versuche stellen keine exakte arbeitspsychologische Untersuchung dar. Das verboten die Verhältnisse auf der Station, besonders der Mangel an Personal und die Forderung einer schnellen Abfertigung der Patienten. Die einzelnen konnten dieser Prüfung nur einmal und ohne Variation der Bedingungen unterzogen werden. Mehr als eine statistische Auswertung, mehr als einen Vergleich von Gruppen vertragen die Ergebnisse daher nicht. Aber diese schienen uns in Betracht der verhältnismäßig großen Zahl der Versuche und als kontrollierbarer Ausdruck einer Tatsachenreihe eine Mitteilung zu rechtfertigen und zu gebieten.

Für die Begutachtung der allgemeinen Leistungsfähigkeit schien es uns wichtig, einen *Arbeitsversuch* einzuführen, der in höherem Maße den wirklichen Arbeitsbedingungen angepaßt ist, einer möglichst allgemeinen Anwendung fähig und durch zahlenmäßige Auswertung erfaßbar ist. Diesem Zwecke diente bei uns der *Stöpselversuch*, der insbesondere folgende Bedingungen erfüllt: Der Kranke wird einer Beschäftigung unterworfen, welche nicht eine spezielle Eignungsprüfung darstellt, sondern von jedem, welchem Beruf und Stande er auch angehört, ohne spezielle Geschicklichkeit und Körperkraft ausgeführt werden kann. Namentlich soll sie keine hohen Anforderungen an die Körperkraft stellen, wodurch nämlich der körperlich Schwache und der Rentenneurotiker oft von vornherein abgestoßen werden, wie man es bei dem Eimerversuch nach *Poppelreuter* erlebt. Eine Fortsetzung der Arbeit bis zur Erschöpfung widerspricht aber auch den wirklichen Arbeitsverhältnissen.

Versuchsanordnung.

Auf dem Tische des Arbeitsraumes liegen geordnet eine ausreichende Anzahl folgender Teile der herzustellenden Werkstücke:[1])

1. Hölzer in Gestalt vierseitiger Prismen (abgekürzt PH). Masse: 10×3×4 (Abb. A). Diese Hölzer weisen an jedem Ende in den kurzen Durchmessern eine doppelte zylindrische Durchbohrung auf. Die größere hat einen Durchmesser von 1,7 cm und ist für den unter 2. beschriebenen Holzstab bestimmt: die dazu senkrechte kleinere Durchbohrung hat einen Durchmesser von 0,8 cm für den Eisenbolzen.

2. Zylindrische Holzstäbe (abgekürzt CH), Länge 19 cm, Durchmesser 1,3 cm. An einem Ende sind sie mit einem Schlitz versehen, am andern Ende einfach durchbohrt (Abb. C).

3. Eisenbolzen (abgekürzt Bo), die mit einem Kopf und einem Gewinde versehen sind. Länge 6 cm, Durchmesser 9,6 cm (Abb. B).

4. Schraubenmuttern (M), auf die Gewinde der Bolzen passend.

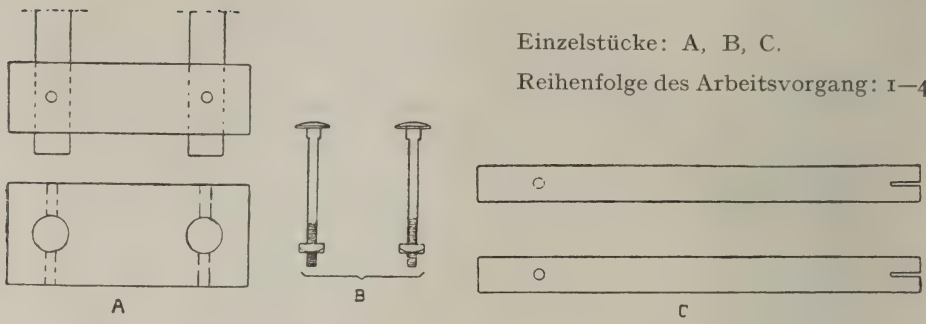
5. Bindfäden (abgekürzt Bi), Länge 75 cm, an einem Ende mit einer Schlaufe versehen.

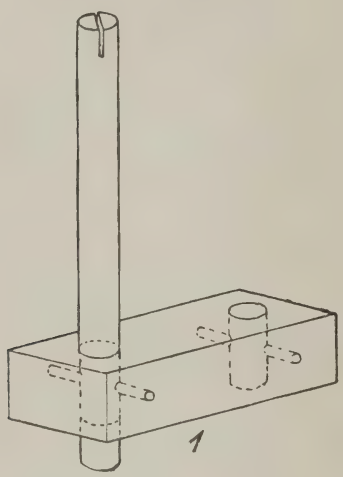
Die Aufgabe besteht darin, in einer Arbeitsstunde eine möglichst große Anzahl von Werkstücken herzustellen, die aus den beschriebenen Teilen in folgender Weise zusammengesetzt werden:

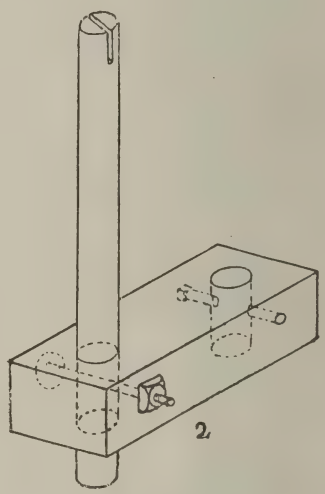
[1]) Vergl. die Abbildungen.

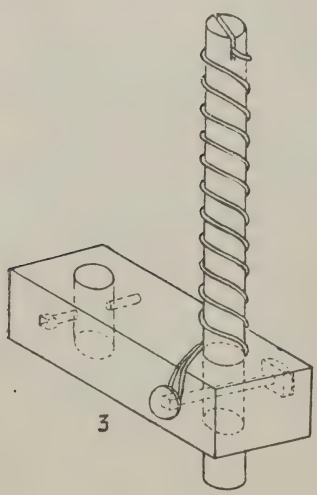
Einzelstücke: A, B, C.

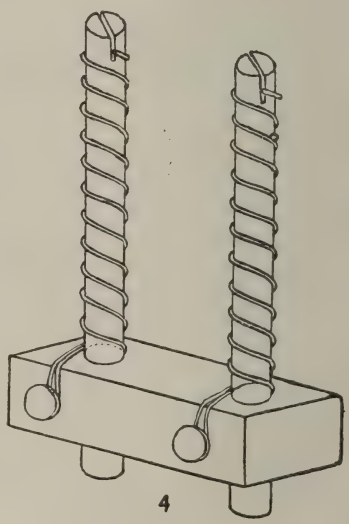
Reihenfolge des Arbeitsvorgang: 1—4











In ein PH wird zunächst ein CH durch eines der beiden dazu passenden Löcher hineingesteckt und dann mittelst eines Bolzens befestigt, der durch die hierzu angelegten Löcher des prismatischen und zylindrischen Holzes geführt wird. Auf das Gewinde am freien Ende des Bolzens wird eine Mutter geschraubt. Dann wird um den Bolzenkopf die Schlaufe eines Bindfadens gelegt und der Bindfaden auf dem zylindrischen Holz in Spiralen aufgewickelt. Das Ende des Bindfadens wird in den Schlitz des zylindrischen Holzes eingeklemmt. Dieser Vorgang wiederholt sich dann mit einem zweiten CH, das in das zweite passende Loch des P. H. gesteckt, befestigt und bewickelt wird. Das hiermit fertige Werkstück wird in einen Kasten gelegt, dessen Deckel sich automatisch schließt. Die Herstellung eines Stückes erfordert etwa $1^1/_2$ Minuten.

Diese Arbeit ist also keine Wiederholung kurzer, ganz einfacher Bewegungen, wie sie beim Ergographen oder auch noch bei den Stanzversuchen *Poppelreuters* gefordert wird, sondern besteht aus einer Reihe verschiedenartiger Hantierungen. Diese sind in Art und Reihenfolge nicht schwer zu behalten, da sich die Verwendung der Gegenstände aus ihrer Beschaffenheit und ihren Maßverhältnissen ergibt, und dem Patienten außerdem jederzeit ein Vergleich mit einem Probestück ermöglicht wurde, das vor ihm auf einer Konsole lag. Ein besonderer Aufwand von Körperkräften ist für das einzelne Stück nicht erforderlich und auch keine große Geschicklichkeit. Die Arbeit kann von dem Landarbeiter und dem Büroangestellten ebensogut wie von dem Handwerker ausgeführt werden. Im Laufe einer Stunde werden dabei die psycho-physischen Grundeigenschaften sowie Arbeits- und Leistungswille gut zum Ausdruck kommen.

Die Messung der Arbeitsvorgänge nach Zahl und Zeit erfolgt durch die in einem anderen Zimmer als dem Arbeitsraum angebrachte Arbeitsschauuhr nach *Poppelreuter*[1]), und zwar wird für unsere Versuche die Stück-Zeit-Kurve benutzt, d. h. die Uhr zeichnet eine Kurve, auf deren Abszisse man die Zahl der hergestellten Werkstücke, auf deren Ordinate man die Herstellungsdauer jedes Stückes ablesen kann. Jedesmal, wenn der Patient ein Stück in den Kasten legt und dazu

[1]) Hergestellt von Siemens & Halske. Da die Firma seinerzeit die zum Schreiben dieser Kurve erforderliche Kontaktuhr nicht lieferte, wurde an ihrer Stelle ein Metronom mit Quecksilberkontakten benutzt und zweckmäßig befunden.

den Deckel des Kastens öffnet, wird der sukzessiv aufsteigende Schreibstift durch einen Kontakt auf die Abszisse zurückgeführt, ebenso beim Zufallen des Deckels. Die einzelnen auf diese Weise gezeichneten Striche geben ein Maß für die Zeit, die zwischen einer Kastenschließung und einer Kastenöffnung verstreicht. Das ist — bei Befolgung der Instruktion — die Zeit für die Herstellung eines Werkstücks. Ebenso haben wir eine Aufzeichnung der Zeit, in der der Kasten offen gehalten wurde[1]). Befolgt der Patient die Instruktion nicht, indem er z. B. die einzelnen Stücke nicht in den Kasten legt, so sind diese und ähnliche Unregelmäßigkeiten bald an der Kurve zu erkennen, und der die Uhr beobachtende Versuchsleiter (VL) kann hineingehen, um die Instruktion zu wiederholen.

Die Instruktion: Patient wird in den Arbeitsraum geführt. Der VL sagt: „Ich werde Ihnen zeigen, was Sie zu machen haben" und stellt, indem er die Gegenstände beim Ergreifen benennt, ein Werkstück vor dem Patienten her, das er dann in den erwähnten Kasten legt, glatt in eine Ecke, ohne dessen besondere Erwähnung zu tun. Patient wird aufgefordert, eben solch ein Stück herzustellen. Geht Patient dabei in falscher Reihenfolge oder sonst gegen die Instruktion verstoßend vor, so wird er berichtigt. Namentlich wird darauf geachtet, daß der Patient das Stück gleich nach der Fertigstellung in den Kasten legt. „Diese Arbeit sollen Sie nun *eine Stunde* lang fortsetzen. Sie können sich dabei hinsetzen, wenn Sie wollen. Hören Sie erst auf zu arbeiten, wenn ich Ihnen sagen komme, daß die Stunde vorüber ist. Stellen Sie jedes Stück einzeln her und legen Sie es sofort, wenn es fertig ist, in den Kasten. Sehen Sie zu, daß Sie möglichst viele Stücke fertig bekommen." VL legt dann das von dem Patienten hergestellte Probestück auf eine Konsole, nimmt das von ihm selbst hergestellte Werkstück aus dem Kasten, verläßt das Zimmer und schaltet sofort die Uhr ein.

Während Patient arbeitet, geht VL möglichst wenig zu ihm hinein. Nur wenn an der Uhr zu erkennen ist, daß Patient die Instruktion grob verletzt, geht er hinein, um die Instruktion zu wiederholen.

Eine Stunde nach Beginn der Arbeit wird die Uhr abgestellt. VL geht zum Patienten, teilt ihm mit, daß die

[1]) Diese kleinen Oszillationen kommen auf der verkleinerten Reproduktion nicht zum Ausdruck.

Arbeitszeit vorüber ist, und wartet spontane Äußerungen ab. Erfolgen diese nicht, so regt er den Patienten zur Aussprache an. Die Aussagen werden protokolliert, aber nicht in Gegenwart des Patienten.

Wir haben also auf die Aufschlüsse, die eine dauernde Beobachtung des Patienten während der Arbeitszeit gewährt hätte, verzichtet. Es entspricht mehr den wirklichen Arbeitsbedingungen, wenn sich der Arbeitende im großen und ganzen selbst überlassen ist, wohl aber weiß, daß er eine Kontrolle zu gewärtigen hat. Auch schien uns diese Maßnahme mit Rücksicht auf die Psychogenen geboten: Der Willige arbeitet, auch wenn er allein ist, während in dem Unwilligen und Hysterischen gerade durch die Anwesenheit des Begutachters oft ein aggravierendes Verhalten ausgelöst wird. Dies herauszufordern lag nicht in unserer Absicht, denn die Reaktionsweise des Patienten war uns ja aus zahlreichen anderen Untersuchungen bekannt, während es uns hier vielmehr darauf ankam, auch den Psychogenen einer Leistungsprüfung zu unterziehen. Und das gelingt weit besser, wenn er während der Arbeit keine Gelegenheit hat, seine Beschwerden zu demonstrieren. Von der Arbeitsweise und Einstellung des Patienten konnte sich der VL außerdem bei der Herstellung des Probestücks durch Beobachtung ein Bild machen. Es bedeutet keinen wesentlichen Nachteil, daß die herzustellenden Werkstücke keine bekannten Gebrauchsgegenstände sind und die Arbeit hinsichtlich ihrer Produkte zwecklos erscheint. Zwar finden einige hierin einen Grund zur Ablehnung, aber der Hinweis, daß diese Arbeit zur Untersuchung notwendig ist, kommt ihnen nun einleuchtender vor, als wenn es sich um die Herstellung bekannter Gegenstände gehandelt hätte. Und umgekehrt sind es dieselben Persönlichkeiten, die auch bei der Herstellung sinnvoller Gegenstände Einwände finden, z. B. gegen eine Klebearbeit den, daß sie nie daran dächten, diese Arbeit beruflich auszuüben.

Auswertung und Ergebnisse.

Wir haben in der Einleitung schon angegeben, wie sich unsere Patienten zusammensetzten und durch welche besonderen Merkmale die hier untersuchten Kopf- und Hirnverletzten gekennzeichnet sind. Innerhalb dieser Untersuchten haben wir nun zum Zwecke unserer statistischen Auswertung folgende Gruppen gebildet:

Die Gruppe der Patienten *ohne Schädelknochendefekt* (Zeile 2 der Tabelle I) umfaßt alle diejenigen, welche keine deutlich nachweisbare Schädelknochenverletzung erlitten haben, aber der Kopfschußstation überwiesen wurden, weil sie einen Gesichtsschuß hatten oder Beschwerden geltend machten, die sie auf eine Gehirnerschütterung durch Fall oder Verschüttung u. dgl. zurückführten. Auf eine Fraktionierung dieser ziemlich bunten Gruppe kommen wir später zurück.

Tabelle I.

Gruppe	1 Stückzahl a	2 Stückzahl z	3 m. Var. %	4 Zahl d. Fälle	5 Psychogene
I Normale	44,0	43,5	12	10	—
II + III	28,6	28,0	27	241	11,6
II Patienten ohne Knochendefekt	27,7	27,5	29	77	15,6
III Patienten mit Knochendefekt	29,2	29,0	26	164	10,2
IIIa davon mit Pulsation	30,1	30,0	21	53	5,7
III_1 F	30,5	31,5	23	45 (0,49)	8,9
III_2 Z	26,1	26,7	30	27 (0,37)	3,7
III_3 P	27,9	30,5	25	31 (0,26)	6,4
III_4 T	31,3	28,5	27	38 (0,24)	5,8
III_5 O	28,9	27,5	28	23 (0,17)	13,0
IV Psychogene aus II u. III	19,5	19,0	34	28	100,0

Die Gruppe der Patienten *mit* Schädelknochendefekt (Zeile 3 der Tabelle I) enthält die Patienten mit einwandfrei erkennbarem Schädelknochendefekt, nur solche Kranke, bei denen auch eine beträchtliche Schädigung des Gehirns angenommen werden muß. Bei allen diesen sind auch Ausfallerscheinungen irgendwelcher Art nachweisbar gewesen.

Aus dieser Gruppe der Verletzten haben wir nun wiederum folgende Untergruppen gebildet:

Alle Fälle mit sicht- oder fühlbarer Pulsation (Zeile 3a). Ferner wurden fünf lokalisatorisch unterschiedene Gruppen gebildet. Die Einteilung entsprach der üblichen in:

Frontalverletzte (Zeile 3_1).

Zentralverletzte (Zeile 3_2). In diese Gruppe wurden nur solche eingereiht, die noch eine leichte Parese oder Sensi-

bilitätsstörungen aufwiesen oder wenigstens nach der Verwundung gehabt hatten, nicht aber Kranke, mit vollständigem Funktionsausfall einer Hand oder eines Armes, da diese letzteren für eine Konkurrenz mit den nicht Gelähmten gar nicht in Frage gekommen wären. Überhaupt sind Kranke die für eine Berufstätigkeit auf dem freien Arbeitsmarkt nicht in Frage kommen (z. B. schwer Apraktische), in diese Veröffentlichuug nicht einbezogen.

Parietalverletzte (Zeile 3_3) ausschließlich der Zentralregion).

Temporalverletzte (Zeile 3_4).

Okzipitalverletzte (Zeile 3_5). Hierin ist kein Fall von schwerer optischer Agnosie oder optischer Apraxie aufgenommen.

In einer letzten Gruppe sind aus der Gesamtheit der untersuchten Patienten diejenigen zusammengestellt, die in ihrem Verhalten und den übrigen Untersuchungen eine unverkennbare psychogene Reaktion zeigten (Zeile IV). Wie diese sich auf die obigen Gruppen verteilen, ist in Spalte 5 der Tabelle I angegeben.

Um Daten für eine normale Leistung zu gewinnen, wurde die Arbeit auch von 10 Normalen ausgeführt, die zur Hälfte dem Wärterpersonale des Versorgungskrankenhauses angehörten, zur Hälfte in Reichswehrsoldaten bestanden, die sich eine Beinverletzung zugezogen hatten und in dem benachbarten Reichswehrlazarett nahezu wieder hergestellt waren.

Die Stückzahl.

Die wichtigste Maßgröße des Stöpselversuchs ist die *Stückzahl*, d. h. die Anzahl der in einer Stunde hergestellten Werkstücke. Mit ihr wird natürlich nicht die Arbeit und Leistung im physikalischen Sinne gemessen, und es ist also auch nicht ein Vergleich der aufgewandten Arbeit mit ihrem Erfolge, wie er in der Stückzahl vorliegt, möglich. Wir erhalten nur über die *eine* praktische Frage Auskunft: wieviel Werkstücke liefert der Patient nach einer Stunde ab? Die Frage nach dem, was objektiv geleistet wird, ist für unsere Hirnverletzten im wirtschaftlichen Leben von der größten Bedeutung, mag eine hohe oder niedere Zahl mühelos oder mit Anstrengung geliefert werden und durch noch so verschiedene Faktoren, wie die psychophysischen Grundeigenschaften auf der einen, die Willensmomente auf der anderen Seite, mitbedingt sein.

Die Mittelwerte der Stückzahlen der einzelnen Gruppen haben wir in Tabelle I in Spalte 1 und 2 aufgeführt, und zwar stehen in Spalte 1 die arithmetischen Mittel (a), in Spalte 2 die Zentralwerte (z). Wie man sieht, unterscheiden sich bei den größeren Gruppen a und z einer Gruppe nur wenig voneinander, aber in den Untergruppen, wie bei den P- und T-Fällen, ist die Zahl der Untersuchten doch nicht so groß gewesen, daß nicht einzelne extreme Werte das arithmetische Mittel in die Höhe bzw. nach unten gezogen hätten. Wir stützen uns bei der Vergleichung der Gruppen daher auf die Zentralwerte.

Die Normalen haben im Durchschnitt 43,5 Stück, also 1 Stück in 1,5 Minuten, hergestellt und damit den Durchschnittswert der gesamten Patienten (Zeile II und III) mit z = 28 weit übertroffen. Diese Mehrleistung ist natürlich zum großen Teil die Folge einer anderen Einstellung zur Arbeit. Keiner der Reichswehrsoldaten und keiner der Wärter hatten ein Interesse daran, eine geminderte Leistungsfähigkeit zu bekunden, sie gingen vielmehr mit deutlichem Eifer an die Arbeit und wollten zeigen, was sie konnten. Es lag uns aber nicht daran, Rekordleistungen zu gewinnen, und darum mußte dieser Arbeitseifer durch die Instruktion gedämpft werden, indem ihnen nicht, wie den Patienten aufgegeben wurde, „möglichst viele Stücke herzustellen", sondern „schnell, aber ohne Hast" zu arbeiten. Trotzdem haben sie eine hohe Stückzahl erreicht. Auch unter den Hirnverletzten ist natürlich von vielen der normale Durchschnittswert überschritten worden, ja einige wenige haben es auf 60 Stück gebracht. Es handelte sich dann um Menschen, die ein besonderes Interesse an der Sache gewannen und auch durchaus eine Höchstleistung präsentieren wollten. Der Durchschnitt bleibt aber, wie gesagt, weit hinter dem der Normalen zurück. Um das arithmetische Mittel der Patienten, a=28,6 als Gipfel, gruppieren sich die Häufigkeitswerte in einer Kurve, die eine gute Annäherung an die *Gauß*sche Kurve zeigt. Inbesondere weist die Eingipfligkeit darauf hin, daß die Leistungen der hier Geprüften in eine einfache quantitative Reihe gebracht werden dürfen. Namentlich rufen auch die Zentralverletzten keinen Nebengipfel hervor, wie es gewiß der Fall gewesen wäre, wenn wir einseitig Gelähmte in die Zusammenstellung hineingezogen hätten. Benutzt man die mittlere Abweichung, deren absoluter Wert für sämtliche Ver-

letzten 7,8 beträgt, zur Gewinnung einer Mittelgruppe, so umfassen deren Stückzahlwerte die Werte von 21 bis 36. In dieser Mittelzone — sie umfaßt 61% der Fälle — haben wir also ein Kriterium für die Einschätzung der Einzelleistung. Ein darüber liegender Wert wurde als gute Leistung, ein darunter liegender als schlechte Leistung angesehen. Innerhalb der Mittelzone liegen nun auch die Durchschnittswerte sämtlicher Gruppen, die wir in Tabelle I aufgeführt haben, mit Ausnahme der Psychogenen, welche die schlechteste Leistung mit $z = 19$ aufweisen. Innerhalb der Mittelzone aber haben die Z-Fälle mit 26,7 am wenigsten geleistet. So groß ist der Einfluß der geringen, meist klinisch gar nicht mehr nachweisbaren Paresen dennoch gewesen. An der nächsten Stelle von unten stehen die O-Fälle, was insofern nicht verwunderlich ist, als die Arbeit zwar schließlich auch ohne Kontrolle der Augen hätte ausgeführt werden können, aber immerhin die optische Komponente bei dem Einführen der Eisenbolzen durch die Löcher der Hölzer und beim Bewickeln der Holzstäbe herausgefordert wurde. Sehr auffallend ist der Wert, den die Frontalverletzten liefern. Sie stehen mit $z = 31{,}5$ an der Spitze aller Hirnverletzten überhaupt. Es sei hier an die Erfahrungen von *Goldstein* und *Feuchtwanger* erinnert, daß Stirnhirnverletzte, wenn sie einmal die Aufgabe erfaßt haben, sogar abnorm schnell und gut arbeiten können. Möglicherweise findet der hohe Wert der Frontalverletzten hierdurch eine Erklärung.

Eine wertvolle Zahl zur Charakterisierung der Gruppen gibt ferner die *mittlere Variation*, die man als Maß für die Variabilität einer Gruppe verwerten kann. Die relativen Werte der mittleren Variation (mV) sind in Spalte 3 der Tabelle I enthalten. Den höchsten Wert weisen natürlich die Psychogenen auf: denn die Hysterie ist ein stark individualisierender Faktor, aber auch die motorischen Hemmungen, die die Zentralfälle bei der Arbeit erfahren mußten, haben einen hohen Wert für die mV bewirkt, vielleicht, weil auf diese Hemmung in sehr verschiedener Weise reagiert worden ist. Die bunte Gruppe der Defektlosen hat natürlich eine höhere mV (29) als die Gesamtgruppe der Hirnverletzten ($mV = 26$). Eine sehr auffallende Stellung nehmen wieder die Pulsierenden und die Frontalverletzten ein, welche beide sehr niedrige Werte der mV (21 und 23) darbieten (d. h. also die Verletzung des Frontal-

hirns liefert uniformierende Faktoren, welche aber überhaupt mit der Größe der Schädigung zunehmen).

Die Fehler.

Es lag im Versuchsplan, für die Qualität der Arbeit wenig Variationsmöglichkeit zu lassen und insbesondere auch Fehler auszuschließen. Eine *falsche* Zusammensetzung der Werkstücke ist daher auch so selten vorgekommen, daß wir sie hier ganz vernachlässigen können. Dagegen kam es häufiger vor, daß an einem Werkstück eine Schraubenmutter oder ein Bindfaden vergessen wurde. Wir haben diejenigen Patienten, bei denen überhaupt ein solches Vergessen zu verzeichnen ist, gezählt und ihre relative Anzahl in Spalte 3 der Tabelle II eingetragen. Wir sehen, daß diese Zahlen in den meisten Gruppen nahezu übereinstimmen. Natürlich haben aber die Normalen eine niedrigere Ziffer. (Von den zehn Geprüften ist ein Vergessen nur bei einem vorgekommen.) Bemerkenswert ist aber auch, daß die Frontalfälle sich noch vor den anderen Gruppen durch besondere Seltenheit des Vergessens ausgezeichnet haben. Einen relativ hohen Wert haben die Psychogenen aufzuweisen.

Die Verstöße gegen die Instruktion.

In Spalte 4 der Tabelle II ist vermerkt, wieviel Patienten in den einzelnen Gruppen sich Verstöße gegen die Instruktion erlaubten. Von den 10 Normalen hat es nur einer getan, indem er einmal ein fertiges Stück nicht in den Kasten legte. Hierin besteht bei den Patienten der häufigste Verstoß. Es war ihnen unbequem, oder sie wollten sich auch nicht versäumen, sich nicht jedesmal vom Stuhl erheben, wenn sie ein Stück fertig hatten; und darum versuchten sie, eine größere Anzahl zu sammeln und sie dann auf einmal in den Kasten zu legen. Ferner sind Nebenbeschäftigungen mit dem Material, auch ein Verlassen des Zimmers oder gar einige Male ein zorniger Abbruch des Versuchs als Instruktionsverletzungen verzeichnet worden. Auch in dieser Hinsicht haben sich natürlich die Psychogenen durch die höchste ungünstige Ziffer ausgezeichnet, während die übrigen Gruppen sich ziemlich gleichartig verhalten. Etwas korrekter sind die Parietalfälle, etwas lässiger die Okzipitalfälle gewesen.

Tabelle II.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Gruppe	Zahl der Fälle	Stück-zahl	Fehler	Instr.	geordnet			un-sym-metr.	Wickelungen			Zeitinstruktion				Kraepelin-Rechnen	Eimer
					+	−	teilw.		r	u	gew.	oR	j	?	unw.		
			%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	Reihen	Hebungen
Normale	10	44	10	10	70	20	10	10	80	10	10						
Pat. ohne Knoch.-Defekt	77	27,7	19	32	50	30	20	**30**	48	37	16	22	45	22	11	3,8	18,7
Pat. mit Knoch.-Defekt	164	29,2	16	35	61	16	23	19	52	24	23	25	49	17	8	3,4	19,3
davon mit Puls.	53	30,1	15	37	53	17	31	9	40	29	31	29	41	21	10	3,6	20,2
F	45* (o,**49**)	30,5	11	33	54	**22**	24	**27**	**42**	**34**	24	**38**	**40**	18	**5**	**3,2**	18,9
Z	27 (o,37)	26,1	18	39	53	16	32	**25**	35	25	40	14	59	9	18	3,4	19,6
P	31 (o,26)	27,9	16	26	**80**	12	8	10	**68**	20	12	28	52	16	4	3,3	**20,1**
T	38 (o,24)	31,3	18	34	61	13	26	13	**67**	15	19	23	47	20	10	3,5	**17,7**
O	23 (o,17)	28,9	17	43	53	18	29	17	50	25	25	12	59	24	6	**3,7**	**21,2**
Psychog. aus II u. III	28	19,5	25	50	42	**32**	26	**36**	**42**	**42**	16	13	56	6	**25**	1,8	12,9

*) Darunter mit Pulsation in %.

Die Merkmale der Spontaneität.

Wir kommen jetzt zu einigen Arbeitsmerkmalen, die nicht durch die Instruktion festgelegt, sondern der Spontaneität der VP überlassen waren. Diese bestehen in der *Ordnung* des fertigen Materials, in der *Qualität der Wickelungen* und in der *symmetrischen* Einfügung der beiden Eisenbolzen. Von einem normalen Arbeiter wird man erwarten, daß er die Werkstücke nicht regellos in den Kasten wirft, sondern ordentlich übereinander schichtet. Daß er ferner die Bindfäden in einigermaßen regelmäßigen Spiralen auf die Hölzer wickelt, und schließlich wird es ein natürlicher Ordnungssinn verlangen, daß die beiden Eisenbolzen so eingesetzt werden, daß sie mit den Köpfen auf derselben Seite des prismatischen Holzes stecken, wie es unsere Abb. zeigt. Von den Normalen kann man sagen, daß sie diese Erwartungen in hohem Maße erfüllen. Nur zwei haben gar nicht geordnet, nur je einer hat die Bolzen unsymmetrisch eingesetzt und die Wickelungen unregelmäßig aufgelegt. (Spalte 5 bis 11, Tabelle II.) Die Gruppe mit Defekt weist mit 61 % und die Gruppe ohne Defekt mit 50 % ein bereits selteneres Ordnen auf, und die Psychogenen stehen mit 42 % an letzter Stelle. Dabei ist die Zahl der *Nicht*ordner in den beiden letzten Gruppen mit 30 und 32 % gegenüber den Hirnverletzten, von denen nur 16 % überhaupt nicht geordnet haben, besonders hoch. Unter den Lokalisationsgruppen zeichnen sich die Parietal- und Temporalfälle durch häufiges Ordnen aus (80 und 61 %), und die Frontalverletzten fallen dadurch auf, daß sie die relativ höchste Zahl der Nichtordner haben.

Hiermit übereinstimmende Resultate liefern uns die Wickelungen[1]) (Spalte 9—11). Die Frontalverletzten haben mit 34 unter den Lokalisationsgruppen den höchsten Prozentsatz der unregelmäßigen Wickelungen. Auch die Zahl der regelmäßigen Wickelungen ist bei ihnen, wie bei den Zentralverletzten klein im Verhältnis zu den anderen Gruppen, von denen sich wiederum die Parietal- und Okzipitalfälle durch große Exaktheit der Wickelungen (r = 68 und 67 %) auszeichnen. Die ungünstige Qualitätsarbeit der Frontalverletzten wird nur noch durch die Psychogenen unterboten, bei denen die unregelmäßigen Wickelungen noch häufiger vorkommen.

[1]) In Tabelle II als r = regelmäßig, u = unregelmäßig, gew = gewöhnlich bezeichnet.

Fast völlig parallele Verhältnisse hierzu bietet die Spalte 8, welche angibt, bei wieviel Patienten ein unsymmetrisches Einsetzen von Bolzen vorgekommen ist. Nur die Gruppe der Pulsierenden schneidet hier günstig ab im Gegensatz zu ihrem Verhalten den anderen Spontaneitätsmerkmalen gegenüber.

Die Zeitinstruktion.

Der Augenblick, in dem den VP mitgeteilt wurde, daß sie die gezeigte Arbeit eine Stunde lang fortzusetzen hätten, rief eine interessante und vielfach charakteristische Reaktion hervor. Diese ist natürlich zunächst von individueller Bedeutung, aber auch die Gruppen zeigen teilweise ein unterschiedliches Verhalten, wie sich aus den Spalten 12—15 der Tabelle II herauslesen läßt. In Spalte 13 ist angegeben, in wie vielen Fällen auf die Zeitinstruktion mit einer Zustimmung, meist einem kurzen „ja" oder „jawohl" (j), geantwortet wurde. In Spalte 15 unter „unw." ist die Zahl der deutlich unwilligen Reaktionen vermerkt, Spalte 12 gibt an, wie oft die VP ohne erkennbare Reaktion (oR) in Wort oder Miene blieb, und Spalte 14 endlich enthält die Zahl derjenigen VP, auf welche die Aufforderung, eine Stunde zu arbeiten, zwar nicht ohne Auslösung einer Bewegung blieb, die aber keine eindeutige Stellungnahme erkennen ließen. Sie sahen z. B. nach der Uhr oder wiederholten monoton und unberührt „eine Stunde". Zwei Zahlen treten aus diesen Spalten auffallend hervor: die verhältnismäßig hohe Zahl der unwilligen Äußerungen bei den Psychogenen und das alle anderen Gruppen hinter sich zurücklassende häufige reaktionslose Verhalten der Frontalfälle (oR = 38), ein interessantes Merkmal für die Aspontaneität der Stirnverletzten. Erwähnenswert ist, daß die Zentralfälle alle anderen Defektgruppen an unwillig Reagierenden übertreffen, ein Ergebnis, für das wir keine einwandfreie Deutung gefunden haben.

Kraepelinsches Rechnen und Eimerversuch.

Summarisch berichten wir noch über zwei der Untersuchungen, die an den Kranken regelmäßig ausgeführt wurden und die als Leistungsprüfungen eine Parallele zum Stöpselversuch darstellen.

Das *Kraepelin*sche Rechnen wurde zu diesem Zwecke zehn Minuten lang ohne Pause aufgegeben, und die Menge des Gerechneten in Reihen festgestellt. Hierbei haben nun

die Defektlosen im *Gegensatz zum Stöpselversuch* etwas mehr geleistet als die Gruppen mit Defekt. Da es den *Hirn*verletzten, wie aus dem bisherigen Bericht hervorgeht, im allgemeinen weniger am guten Willen fehlte als den anderen, so muß man diese Rechenergebnisse dahin deuten, daß die intellektuelle Funktion doch bei den Hirnverletzten mehr gelitten hat als die Leistungsfähigkeit bei einer weniger abstrakten und für die Mehrzahl unserer VP gewohnteren manuellen Tätigkeit. Unter den Defektgruppen herrscht nun das Verhältnis, daß die Leistung um so mehr zunimmt, je mehr der Defekt von der Stirne zum Hinterhaupte fortschreitet, allerdings sind die Unterschiede nicht sehr groß. Immerhin deckt sich dieses Ergebnis nicht mit anderen Erfahrungen, z. B. denen *Pfeifer*s, der bei Okzipital- und Temporalschädigungen die stärkste Leistungseinbuße feststellte. Natürlich bringen es die Psychogenen nur auf die Hälfte der Leistung der anderen.

Von besonderem Interesse ist der Vergleich des Stöpselversuchs mit einer schweren körperlichen Arbeit, wie sie der *Poppelreuter*sche Eimerversuch darstellt. Das Heben wurde bei uns in bedeutend schnellerem Tempo als bei *Poppelreuter* ausgeführt. Gleich nach dem Absetzen des Eimers bekam der Patient das Kommando zum neuen Anheben. Die Zahl der Hebungen ist daher bei uns kleiner als bei *Poppelreuter*. Die in Spalte 17 zusammengestellten Ergebnisse zeigen in den großen und kleinen Gruppen, wenn wir die Psychogenen außer acht lassen, nur geringe Unterschiede. Die stärksten Heber sind die Okzipital- und Parietalfälle, während die Zahlen nach vorne zu etwas abnehmen. Die Temporalfälle haben ein Minimum aufzuweisen; ihre schwache Leistung ist wohl auf die Erregung von Schwindel bei der Hebe-Bückarbeit zurückzuführen. Daß die Patienten mit Defekt mehr geleistet haben als die ohne Defekt und die Pulsierenden beide Gruppen noch übertreffen, entspricht der Leistung beim Stöpselversuch; es kann vielleicht mit der größeren Hemmungslosigkeit der schwerer Verletzten zusammenhängen. Zum großen Teil ist es aber wohl darauf zurückzuführen, daß die schwerer Verletzten, wie ja allgemein anerkannt, geringere rentenneurotische Tendenzen zeigen.

Die Kurve.

So gute Dienste die von der Uhr geschriebene Kurve oft als Teil des gesamten Untersuchungsbefundes zur Beurteilung des einzelnen leistete, so wenig ist sie zu einer statistischen Charakterisierung der verschiedenen Gruppen Hirn- und Kopfverletzter und zur Analyse und Typisierung ihrer Arbeitsweise zu gebrauchen. Nicht nur jeder Arbeiter, auch jede Art von Arbeit hat ihre eigene Arbeitskurve, und es wären zunächst umfangreiche Studienexperimente nötig gewesen, um die das Kurvenbild unseres Stöpselversuchs schaffenden Faktoren in ihrer Art und ihrem Verhältnis zueinander an Normalen zu bestimmen. Abgesehen hiervon nötigt der Umstand, daß jede dieser Arbeiten von den Patienten nur einmal und zwar zum erstenmal ausgeführt wurde, bei der Auswertung des Kurvenverlaufs zu größerer Vorsicht, als dies schon bei Bewertung der objektiven Leistung geboten erschien. Wir müssen uns mit einer Schilderung der auffälligen Erscheinungen beschränken, die sich bei einer vergleichenden Betrachtung der Kurvenbilder aufdrängen.

Die mittlere Höhe der Kurve wird direkt durch die Stückzeiten bestimmt, ist also in ihrem Mittel umgekehrt proportional der Stück*zahl* und sagt nichts anderes als diese aus.

Da die Stückzeiten, die zur Herstellung eines Werkstückes nötigen Zeiten, die Ordinaten sind, so kann ein *Ansteigen* der Kurve ein Ausdruck sein:

der muskulären und zentralen Ermüdung,

des Nachlassens des Anfangsantriebes,

der latenten und offenbaren Tendenz zur Minderleistung

Als *Fallen* der Kurve äußern sich:

Anregung,

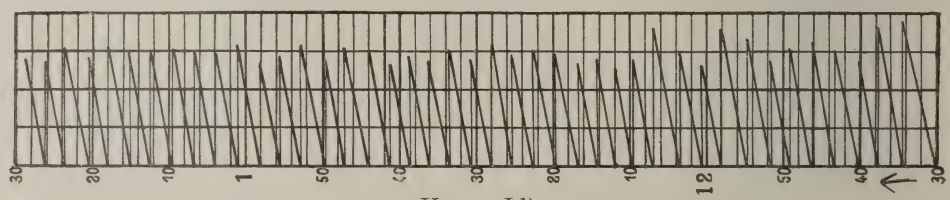
Übung,

die Absicht, viel zu leisten, oder über die Langeweile hinwegzukommen u. dgl.

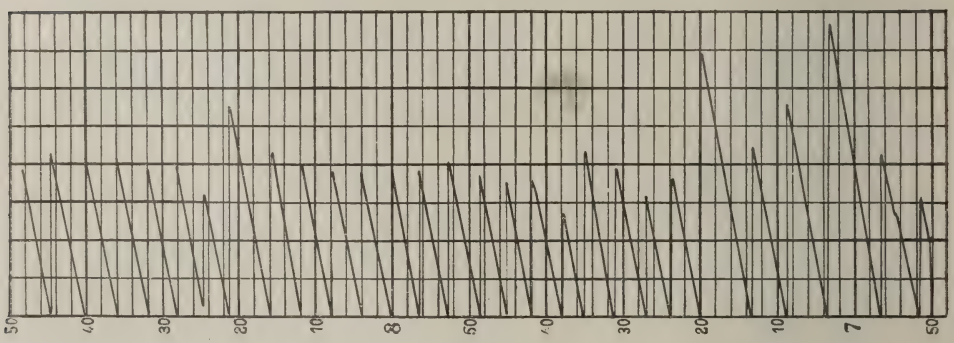
Einzelne aus dem Niveau herausspringende Zeiten können durch Ruhenlassen der Arbeit, durch Ungeschicklichkeiten, durch Nebenbeschäftigungen hervorgerufen werden.

Phasen mit kleinen Schwankungen kommen im Einübungsstadium und in der Ermüdung vor. Auch ganze Kurvenläufe zeichnen sich durch Seltenheit oder Häufigkeit der Schwankungen aus und sind so ein Ausdruck der Konstanz oder Schwankung der Leistung.

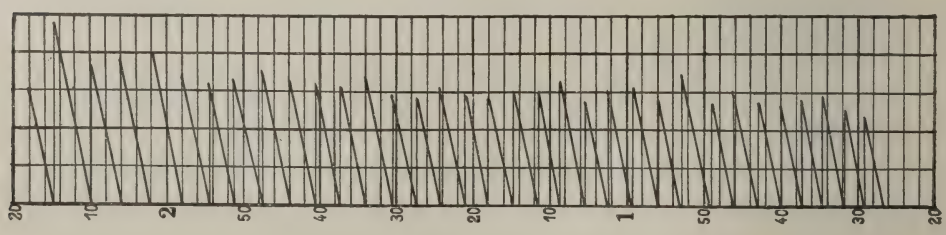
Die Kurven der *Normalen* (s. Kurve I) bieten ein ziemlich einheitliches Bild. Das bedeutet natürlich nicht, daß der Stöpselversuch an sich ungeeignet wäre, individuelle Unterschiede hervortreten zu lassen, sondern daß die Arbeitszeit für die Normalen zu kurz war, um eine genügende Variationsbreite der Ergebnisse zu gewähren. Die normalen Kurven beginnen mit einer Phase kleiner Schwankungen und schneller Senkung, in welcher die Einarbeitung der ausschlaggebende Faktor sein dürfte, treten dann in ein konstanteres Stadium ein, das sich bis zum Schluß weiter senkt oder auch wieder als Ausdruck der Ermüdung ein wenig ansteigt. In drei Kurven ist auch eine Senkung der letzten Stückzeiten als Wirkung des Schlußantriebes festzustellen.



Kurve I [1])

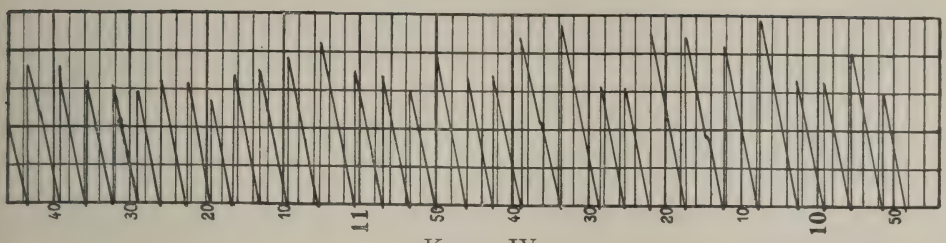


Kurve II

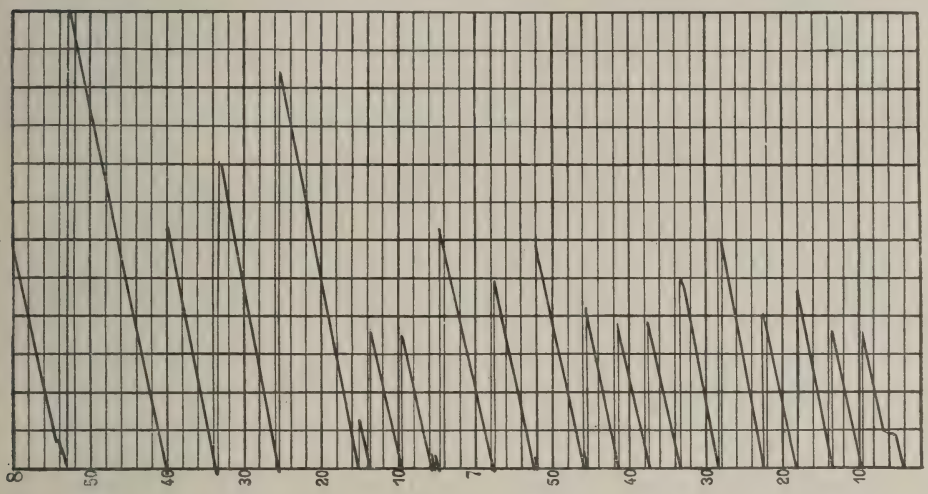


Kurve III

[1]) Die Ziffern unter den Horizontalen haben für unsere Stückzählung keine Bedeutung.



Kurve IV



Kurve V

Denjenigen Kurvenverlauf, der in der Mitte der Arbeitszeit ein günstiges Stadium hat, finden wir auch bei den Patienten sehr oft (s. Kurve II), und er scheint für die Verhältnisse des Stöpselversuchs überhaupt die normale Kurve darzustellen. Er kommt bei den Zentral-, Parietal- und Okzipitalverletzten in 50 bis 70%, bei den Frontal- und Temporalfällen in 40% vor. Dabei sind aber bei den Kranken, die diesen normalen Verlauf liefern, das mittlere Niveau und auch die Niveau*unterschiede* wesentlich höher als bei den Normalen. Dazu trat als Besonderheit oft eine kurze Phase des Anstieges zu Beginn der Arbeit hinzu, welche wir als schnelles Nachlassen des Antriebes verstehen, und am Schluß der Stunde eine Senkung, die rasch wieder von einer Steigung abgelöst wird, woraus man schließen kann, daß ein Schlußantrieb einsetzte, sich aber wegen zu großer Ermüdung nicht halten konnte.

An besonderen Kurvenformen finden wir solche, die dauernd steigen, und andere, die dauernd monoton sinken. In den

ersten hat die Ermüdbarkeit alle anderen Einflüsse an Wirksamkeit übertroffen (s. Kurve III). Solche Kurven kommen in allen Gruppen der Verletzten und Nichtverletzten etwa in höchstens 20% der Fälle vor, aber die Zentralverletzten weisen diese rein pathologische Ermüdungskurve in 30% der Fälle auf. Auch das umgekehrte Bild (s. Kurve IV), das dauernde Sinken, ist in allen Gruppen zu finden, ebenfalls mit einer Häufigkeit, die 20% nicht übersteigt. Aber weit häufiger, nämlich mit 34%, ist die allmähliche, stetige Senkung bei den *Frontal*verletzten. Sie muß zustande kommen, wenn der Kranke nur allmählich in die Tätigkeit hineinkommt und eine gewisse Starrheit das Eingreifen anderer Faktoren ausschließt, wenn die Aufgabe einmal übernommen ist.

Neben diesen und anderen regelmäßigen kommen auch ganz unregelmäßige Verlaufsformen vor, unter denen besonders solche auffallen, deren aufeinander folgende Stückzeiten unmotiviert um große Beträge differieren. Sie werden am häufigsten von den Psychogenen geliefert (s. Kurve V).

Ein besonderes Interesse verdient der Vergleich der drei Arbeitsleistungen.

Von den unten besprochenen besonderen Verhältnissen abgesehen, kann man sagen, daß die Leistungen in den drei Versuchsreihen parallel laufen; denn wenn wir uns der drei Gruppen erinnern, die wir aus der Gesamtheit der Patienten als gute, mittlere und schlechte Gruppe mit Hilfe des arithmetischen Mittels und der mittleren Variation gebildet haben, und zusehen, was diese Gruppen sonst geleistet haben, so finden wir (Tabelle III), daß die schlechte Gruppe des Stöpsel-

Tabelle III.

Gruppe	n	Stückzahl a	Fehler	Instr. Widr.	geordnet +	geordnet −	geordnet teilw.	unsymmetrisch	Wickelungen r	Wickelungen u	Wickelungen gew.	Rechnen R	Eimer H
Schwache, Stückzahl unter 22	51	15,9	17		48	27	25	39	49	38	13	2,5	14
Mittlere, Stückzahl 22—36	142	28,6	17		60	22	18	21	47	26	26	3,3	19,4
Starke Stückzahl über 36	41	44,2	15		50	21	29	12	53	22	25	5,8	22,6

versuchs auch im Rechnen und Eimerheben den untersten Rangplatz einnimmt, und Entsprechendes gilt für die anderen Gruppen.

Ferner beweist diese Aufstellung auch, daß die schnellere Arbeit beim Stöpselversuch nicht auf Kosten der Qualität (die ja nur eine untergeordnete Rolle spielen konnte) erfolgt ist, denn die gute Gruppe hat auch zum Ordnen und regelmäßigen Bewickeln Zeit gehabt, und die Mehrzahl der Nichtordner und nachlässigen Wickler ist wieder in der schlechten Gruppe zu finden.

Innerhalb der Gruppe der *Defektlosen* haben wir noch die Fälle mit Kommotion, die Fälle ohne Kommotion und die Fälle ohne jeglichen organischen Befund unterschieden. Zwischen der ersten und der zweiten Untergruppe besteht wieder das Verhältnis, daß die schwerer Geschädigten die besten Leistungen haben (siehe Tabelle IV), und zwar in allen drei Leistungsprüfungen. Die dritte Untergruppe zeichnet sich dadurch aus, daß sie eine außerordentlich niedrige Hebezahl, aber eine gute Stückzahl beim Stöpselversuch geliefert hat. Fast die Hälfte ihrer Fälle setzt sich nämlich aus solchen zusammen, die die grobe Kraftanstrengung scheuen und bei der Hebebückarbeit fast vollständig versagt haben, beim Stöpseln aber recht willig und fleißig waren.

Tabelle IV.

Gruppe	Anzahl der Fälle	Stückzahl a	Rechnen R	Eimer H
mit Com. .	19	29,9	3,5	25,0
ohn. Com. .	44	26,4	3,1	17,7
ohne Befund	13	28,9	3,1	11,9

Vergleich der Links- und Rechtsseitig-Verletzten.

Bei der Bewertung unserer Ergebnisse, die sich nur auf deutlich einseitige Verletzungen stützen, müssen wir zunächst hervorheben, daß die Werte der Links- und Rechtsseitig-Verletzten an sich nicht so große Differenzen zeigen wie bei anderen Autoren. Wir erinnern hier insbesondere an die Zahlen von *Pfeiffer* und *Feuchtwanger*. Trotzdem glauben wir die geringen

Unterschiede, die unsere Auswertung ergeben hat, nicht ignorieren zu dürfen, weil sie mit einer Ausnahme auch bei allen nach der Lokalisation der Verletzung gesonderten Gruppen im selben Verhältnis auftreten. Einen Überblick über die Gesamtergebnisse gibt Tabelle 5.

Tabelle V.

	Stückzahl a	Rechnen R	Eimer H	n
Links	29,9	3,3	21,4	59
Rechts	28,7	3,8	16,0	50

Im Rechnen weisen die Fälle mit linksseitiger Hirnverletzung schlechtere Resultate auf. Das entspricht den Erfahrungen *Pfeiffers* und anderer Autoren. Schwer zu deuten sind aber die Ergebnisse beim Eimer- und Stöpselversuch. Hier lassen die Rechtshirnverletzten eine größere Leistungseinbuße erkennen. Die erwähnte Ausnahme betrifft die Verletzungen der Zentralregion. Bei den Zentralverletzten ist von den Rechtsgeschädigten besser als von den Linksgeschädigten gerechnet worden, aber beim Stöpselversuch hatte die linksseitige Schädigung zu der schlechteren Leistung geführt, während sich über den Eimerversuch nichts Bestimmtes aussagen läßt. Es erscheint im Hinblick auf die in der Literatur angeführten Werte, die die Überwertigkeit der linken Hemisphäre dokumentieren, nicht angebracht, schon jetzt aus unseren Ergebnissen bestimmte Schlüsse zu ziehen. Aber das Gesamtverhältnis der Links- und Rechtsfälle muß doch respektiert werden, und wir müssen auf Grund der Zahlen aussagen, daß sich bei unseren Spätfällen zwar beim Addieren die schwerere Schädigung der überwertigen Hemisphäre bestätigt hat, während für die geschilderten körperlichen Tätigkeiten die linke Hemisphäre leistungsfähiger geblieben ist. Vielleicht ist der Schluß erlaubt, daß die überwertige Hemisphäre ihre Schädigung bei ihrer in Übung behaltenen körperlichen Tätigkeit mit dem gesunden Restbestande besser auszugleichen imstande ist als die rechte Hemisphäre. Die Zahl unserer geistigen Arbeiter, bei denen eine eindeutige auf links- oder rechtsbeschränkte Verletzung festzustellen ist, ist leider wieder zu klein, als daß wir angeben könnten, ob auch bei diesen — wohl im Rechnen, nicht

aber in der Handarbeit Geübten — dieselben oder umgekehrte Verhältnisse herrschen.

Berufe.

In Tabelle 6 geben wir schließlich eine Übersicht darüber, wie sich die Patienten auf die fünf angeführten Berufsgruppen verteilen und wie sie sich in den Berufen bei der Stöpselarbeit und den beiden anderen Leistungsprüfungen verhalten haben. Die nicht unerheblichen Unterschiede, die hier zutage treten, dürften in dem unterschiedlichen allgemeinen Berufscharakter nicht etwa in der Handfertigkeit ihre Grundlage haben. So verstehen wir es aus der Schwerfälligkeit unserer Landbevölkerung, wenn die Landwirte und Landarbeiter bei dieser keineswegs diffizilen Arbeit die kleinste Stückzahl darbieten. Der Willigkeit und leichteren Einstellbarkeit der Kaufleute, Beamten und Akademiker ist es zuzuschreiben, wenn sie alle Gruppen, selbst die Handwerker, im Stöpselversuch weit übertreffen, und sogar noch in der körperlich schweren Hebebückarbeit an zweiter Stelle stehen; denn gesiegt hat bei diesem Eimerheben natürlich die grobe Kraft der Landarbeiter. Den Handwerkern hat die Art der Arbeit offenbar doch etwas mehr gelegen als den Arbeitern. Die städtischen Arbeiter bilden

Tabelle. VI.

Gruppe	n	Stückzahl	Fehler	Instr. Widr.	geordnet			unsymmetr.	Wickelungen			Zeitinstruktion				Rechnen	Eimer
					+	—	teilw.		r	u	gew.	oR	j	?	unw.		
Kaufleute Beamte usw.	44	31,8	0,23	0,30	0,63	0,29	0,09	0,25	0,48	0,32	0,19	0,17	0,37	0,31	0,14	6,4	19,9
Handwerker	67	29,3	0,16	0,31	0,52	0,19	0,28	0,29	0,55	0,32	0,13	0,32	0,50	0,14	0,04	3,3	18,3
Landwirte	38	25,9	0,10	0,34	0,53	0,20	0,27	0,18	0,47	0,33	0,20	0,22	0,53	0,19	0,06	3,0	18,5
Landarbeiter	43	27,2	0,11	0,33	0,59	0,24	0,18	0,25	0,54	0,28	0,18	0,27	0,49	0,19	0,05	2,5	20,4
Städt. Arbeiter	42	27,8	0,24	0,52	0,56	0,24	0,21	0,15	0,47	0,20	0,33	0,32	0,35	0,15	0,18	2,5	17,6

in Hinsicht der Stückzahl die mittlere Gruppe, verhalten sich eigenwilliger als alle anderen gegenüber der Instruktion, unwilliger gegenüber der Zeitinstruktion. Die Rechenergebnisse entsprechen dem Unterricht und der Berufsübung.

Zusammenfassung.

Unsere *Normalen* zeichnen sich durch die größte Stückzahl, durch eine qualitativ gute Arbeit, durch spontane Ordnung und Genauigkeit aus. Ihre Kurven haben ein Stadium der Einarbeitung und ein Optimum in der Mitte, das sich zuweilen an den Schluß verschiebt. Sie stellen Fragen über den Sinn der Arbeit und über die Punkte, die die Instruktion offen läßt, die Reichswehrsoldaten seltener als die Krankenwärter. Die m. Var. ist sehr gering, weil der Versuch außerordentlich leicht für sie war.

Die *Patienten* haben eine wesentlich niedrigere Stückzahl und höhere m. Var., sie stellen selten Fragen, verhalten sich sehr verschieden zur spontanen Exaktheit, ihre Kurven geben ein vielgestaltiges Bild. Die Patienten *mit Defekt* weisen durchweg quantitativ und qualitativ beim Stöpsel- sowie beim Eimerversuch bessere Leistungen auf als die Gruppe *ohne Defekt*, ausgenommen auf dem Gebiete des Rechnens.

Die Verletzten *mit Pulsation* wiederum haben quantitativ in allen drei Versuchsreihen mehr geleistet als die Verletzten *ohne Pulsation*; sie liefern eine geringere Variabilität als die übrigen Verletzten und seltener qualitativ gute Leistungen: nicht, daß sie sich Fehler oder häufigere Instruktionsverletzungen hätten zuschulden kommen lassen, aber bei den nicht durch die Instruktion bestimmten Verhaltungsweisen zeigen sie durch schlechtere Leistungen ihren Mangel an Spontaneität.

Innerhalb der Defektgruppen heben sich die *Frontalverletzten* scharf von den andern Gruppen ab: sie haben bei der körperlich leichten Arbeit des Stöpselns die höchste Stückzahl, bei der schweren Hebebückarbeit eine verhältnismäßig kleine Zahl von durchschnittlichen Hebungen, im Rechnen das schlechteste Ergebnis geboten. Ihre Gruppe hat die geringste Variabilität entwickelt und dort, wo die Instruktion fehlt, die geringste Spontaneität.

Damit stimmt überein, daß sie weit häufiger als alle andern Gruppen im kritischen Moment der Zeitinstruktion keinerlei Reaktion zeigen und unter ihren Kurven das stetig ab-

nehmende, allmählich immer günstigere Zeitwerte liefernde Verhalten auffällt.

Die Gruppe der *Stirnverletzten* und der Patienten *mit Pulsation* nähern sich also in ihren Merkmalen weitgehend an, nur sind die Erscheinungen bei den Stirnverletzten ausgeprägter, und die Pulsationsgruppe übertrifft die Stirnverletzten in der Hebezahl und besonders im Rechnen.

Die *Zentralverletzten*, die unter dem Einfluß der Parese stehen, haben die niedrigste Stückzahl bei hoher m. Var., am seltensten regelmäßige aber nicht besonders oft völlig unregelmäßige Wickelungen und eine mittlere Leistung beim Heben und Rechnen; sie äußern sich oft unwillig zu der Zeitinstruktion. Neben dem normalen Kurvenverlauf tritt die pathologische Ermüdungskurve besonders häufig auf.

Die *Temporalverletzten* zeichnen sich durch eine gute Stückzahl und hohe spontane Qualität aus, versagen aber bei der Hebebückarbeit.

Die *Parietalverletzten* haben eine noch höhere Stückzahl und die beste Qualität der Arbeit, auch in der Zahl der Hebungen stehen sie an einer der ersten Stellen, und nur die Rechenleistung ist fast so schlecht wie die der Stirnverletzten.

Die Leistung der *Okzipitalverletzten* nimmt beim Stöpselversuch in jeder Hinsicht eine mittlere Stellung ein; beim Eimerheben dagegen liefern sie die besten Resultate, und auch im Rechnen sind sie die fähigste der Defektgruppen. Natürlich war für die Teilnahme an der *Kraepelin*schen Leistungsprüfung Voraussetzung, daß sie nicht eine spezielle Rechenstörung hatten.

Die *Psychogenen* haben bei allen Untersuchungen und in jeder Hinsicht außerordentlich abfallende Resultate. Die Gruppe ist von großer Variabilität, in ihren Kurven fällt das unmotivierte Schwanken um große Beträge auf.

Der Vergleich der Linkshirn- und Rechtshirn-Verletzten zeigte, daß die Rechtshirnverletzten eine größere Leistungseinbuße beim Eimer- und Stöpselversuch erkennen lassen, während im Rechnen die Linkshirnverletzten ein schlechteres Resultat aufweisen. Gerade dieses letztere Ergebnis zeigt, wie vorsichtig man in der Bewertung und Deutung der Zahlen, die einen Vergleich der Leistungen der rechten und linken Hemisphäre zum Gegenstande haben, sein muß.

Literatur über Arbeitsversuche.

Bischof, Untersuchungen über Übungsfähigkeit und Ermüdbarkeit bei geistiger und körperlicher Arbeit. Arch. f. Psych. 22. — *Busch*, Leistungsfähigkeit d. Hirnverletzten. Z. f. d. ges. N. u. Ps. 41. — *Conrad*, Einstellung und Arbeitswechsel als pädagogisches und allgemein psychologisches Problem (experimentelle Aufmerksamkeitsuntersuchung). Arch. 34. — *Dürk*, Die exp. Psychologie im Dienste der Wiederertüchtigung Hirnverletzter. Ang. Ps. 13. — *Eliasberg*, Grundriß einer allgemeinen Arbeitspathologie (Ang. Ps. 24, H. 1, dort auch Literaturverzeichnis). — *Feuchtwanger*, Die Funktionen des Stirnhirns. J. Springer 1923. — *Frank*, Helene, Ztsch. f. ang. Psychol. Bd. 19. 21. — *Gail*, Arbeitsversuche bei Kriegsneurosen. Z. f. d. ges. Ps. u. N., 75. Band. — *Giese*, Arbeitsprobe in der Psychognostik (Ang. Ps. 23 Heft 3/4.) — *Goldstein*, Behandlung der Hirnverletzten. Leipzig, Vogel 1919. — *Derselbe*, Die Funktionen des Stirnhirns, Med. Kl. 1923. — *Kraepelin*, Arbeitspsychologische Untersuchungen. Z. f. d. ges. Ps. u. N. 70. — *Derselbe*, Die Arbeitskurve (Zusammenfassung). Wundt, Philosophische Studien, Bd. 19. — *Langelüddecke*, Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 58. — *Lindner*, Experimentelle Ermüdungsmessung im Schülerversuch. — *Derselbe*, Ermüdung, Übermüdung usw. Umschau 1918/24. — *Lipmann, Otto*, Das Arbeitszeitproblem. — *Lobsien*, Experimentelle Ermüdungsforschung. Z. f. Kinderforsch. — *Münsterberg*, Grundsätze der Psychotechnik 1914. Psychologie u. Wirtschaftsleben 1916. — *Moede*, Untersuchungen über Übung der Gehirngeschädigten. Ang. Ps. 12. — *Moers*, Ermüdungsstudien in der englischen Industrie. Prakt. Ps. 1. — *Mosso*, Die Ermüdung 1892. — *Offner*, Die geistige Ermüdung. Berlin 1910. — *Oseretzkowski und Kraepelin*, Beeinflussung der Muskelleistung durch verschiedene Arbeitsbedingungen. Z. f. Ps., Bd. 37. — *Pfeifer, B.*, Die psychischen Störungen nach Kriegsverletzungen des Gehirns. Handb. d. Neur., Ergänzungsbd. 1924. — *Poppelreuter*, Über die Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit und des Arbeitswillens durch Hirnverletzte. Leipzig 1918, Voß. — *Derselbe*, Arbeitsschauuhr. Langensalza 1918. — *Schütz und Wittmann*, Quantitative Auswertung von Ergogrammen. Arch. 36. — *Specht*, Analyse der Arbeitskurve. Arch. 3. — *Sträßner*, Prüfung der formalen geistigen Leistungsfähigkeit Kopfschußverletzter. Ang. P. 14. — *Swoboda*, Zur Psychologie der Arbeit. Österr. Rundsch. Bd. 64. 65. — *Vautrin*, Ermüdung und ihre Berücksichtigung im industriellen Arbeitsvorgang. Techn. u. Wirtsch. 13. Jahrg., XII. — *Voß*, Über die Schwankungen der geistigen Arbeitsleistungen. Kraepelin Arb. Bd. 2. — *Weber*, Zur Psychophysik der ind. Arbeit. Arch. f. Sozialw. u. Sozialp. Bd. 27—29. — *Weigandt*, Über den Einfluß des Arbeitswechsels auf fortlaufende geistige Arbeit. Kraepelin Arb. Bd. 2. — *Weiler*, Untersuchungen über die Muskelarbeit des Menschen. Kraepelin Arb. Bd. 5. — *Winkler*, Die Monotonie der Arbeit. Ang. Ps. 20.

III.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Gießen. Vorstand Geheimrat Prof. Dr. *Sommer*).

Die Suggerierung von Sensibilitätsstörungen als Hilfsmittel in der Behandlung anderer psychogener Störungen.

Von

Dr. M. INGLESSIS.

Fast in allen ausführlicheren Anleitungen zur Prüfung der Sensibilität bei Nervenkranken ermahnen die Autoren, suggestive Fragestellungen peinlichst zu vermeiden, und zwar besonders dann, wenn funktionelle Störungen vorliegen bzw. in Erwägung gezogen werden. Es gibt sogar Autoren, die absichtlich jede Sensibilitätsprüfung ablehnen, sofern man aus der übrigen genauen körperlichen und neurologischen Untersuchung zu der Anschauung gelangt, daß irgendwelche Störungen des Empfindungsvermögens ganz unwahrscheinlich seien. Diesen letzten strengen Standpunkt vertreten hauptsächlich einige Autoren von Werken über Invaliditäts- und Unfall-Begutachtung (*Reichardt* u. a.) mit der Begründung, man könnte durch eine unscheinbare Unvorsichtigkeit bei der Sensibilitätsprüfung die Aufmerksamkeit des vom Unfall Betroffenen auf ein Gebiet lenken, worauf dieser ohne ärztliche „Beihilfe" weder unbewußt noch bewußt gekommen wäre; die Folge davon würde dann eine Vermehrung der an sich schon oft in reichem Maße bestehenden Klagen sein. Nur wenn die Kranken oder die Unfallverletzten selbst mit entsprechenden Beschwerden ankommen, habe das „Verbot" keine Geltung mehr. Allerdings müsse man auch dann strengstens vermeiden, suggestiv wirkende Fragen zu stellen und sich nach Möglichkeit damit begnügen, was der Untersuchte spontan äußert.

Diese Vorsichtsmaßregeln sind insofern berechtigt, als gerade die an psychogenen Störungen Leidenden und diejenigen, die nach Unfällen begutachtet werden müssen, leicht Suggestionen annehmen, welche geeignet sind, das Maß ihrer Krankheit zu steigern. Aber auch der einfache Simulant oder Aggravant würde von unvorsichtigen Fragen profitieren.

Was nun zunächst die Sensibilitätsprüfung zum Zweck der Begutachtung anbetrifft, so muß man m. E. jener strengeren

Richtung, welche die „unnötige" Untersuchung auf Sensibilitätsstörungen als Kunstfehler betrachtet und verwirft, unbedingt recht geben. Der Gutachter hat doch nichts anderes zu tun als den Fall zu untersuchen und sich darüber zu äußern. Eine Behandlung kommt für ihn nicht in Frage, wenigstens nicht sofort im Anschluß an die Untersuchung. Etwas anders aber liegen die Dinge dort, wo der untersuchende Arzt auch die Möglichkeit hat, den von ihm Untersuchten zu behandeln. Hierbei ist die Gefahr einer unbeabsichtigten Suggerierung von Empfindungsstörungen zwar ebenfalls vorhanden, aber nicht so schwerwiegend wie bei der einfachen Begutachtung. Der vom unvorsichtigen Gutachter „Infizierte" hat reichlich Zeit, das neuerworbene Gebrechen zu verarbeiten und dem Komplex der sonstigen Beschwerden einzuverleiben, wodurch der späteren Therapie größere Schwierigkeiten entstehen und die Ansprüche auf höhere Rente steigen. Hingegen ist diese iatrogene Infizierung bei Fällen, welche sofort behandelt werden können, viel harmloserer Natur, da die neu hinzugekommene krankhafte Erscheinung zur Zeit der einsetzenden Therapie noch ganz frisch ist und zusammen mit den übrigen krankhaften Erscheinungen bekämpft werden kann. Trotzdem aber verlangen auch in solchen Fällen manche Autoren, daß man die Sensibilitätsprüfung möglichst unterläßt, zum mindesten aber sehr vorsichtig vornimmt.

Die prinzipielle Durchführung dieser rigorosen Forderung in allen Fällen ohne jeglichen Unterschied kann m. E. manchmal ebenso nachteilig sein wie die systematische Mißachtung dieses an sich meistens richtigen Grundsatzes. Dabei müssen wir freilich streng unterscheiden zwischen dem Nachteil, welcher dem objektiven Befund bzw. der Diagnose entsteht, und dem Nachteil, welchen der Kranke vielleicht dadurch erleidet. Stellen wir bei der Sensibilitätsprüfung suggestive Fragen an den Kranken, so „entdecken" wir unter Umständen, bei dazu disponierten Patienten, Symptome, welche ursprünglich vielleicht nicht vorhanden waren und nur künstlich dem Betreffenden „beigebracht" worden sind. Dadurch aber verwischt sich gewissermaßen der objektive Befund, und dies ist der eine Nachteil unzweckmäßiger Sensibilitätsprüfungen. Der andere Nachteil besteht darin, daß dem Kranken eine neue Beschwerdenquelle entsteht, welche ihm früher nicht bewußt war. Nun glaube ich aber, daß dieser zweite Nachteil gar nicht so groß

ist, sofern wir imstande sind, sofort eine entsprechende Behandlung einzuleiten. Ich fand sogar gelegentlich, daß eine zielbewußte Suggerierung von Empfindungsstörungen vorteilhaft für die Therapie der übrigen funktionellen Symptome ist, weil gerade die Sensibilitätsstörungen — insbesondere Anästhesie und Analgesie — oft leichter auszutreiben sind als andere Störungen. Sobald uns aber gelingt, bei einem psychogen Erkrankten ein Symptom zu beseitigen, gestaltet sich die Beseitigung anderer Erscheinungen — sofern dieselben psychogener Natur sind — viel einfacher. Das erlebte Beispiel wirkt bekanntlich gewaltig. Ich sah also oft Gutes und für die Therapie Günstiges bei der absichtlichen Hinlenkung der Aufmerksamkeit des psychogen Kranken auf Störungen seines Empfindungsvermögens. (Selbstverständlich gilt das nicht dann, wenn nur eine Untersuchung in Frage kommt und ein sofortiges therapeutisches Eingreifen ausgeschlossen ist.) Ob ich dabei allerdings rein zufällig die Erfolge erreichte oder nicht, vermag ich zur Zeit nicht zu sagen. Nur eine weitgehende Nachprüfung könnte darüber entscheiden.

Ich führe vorläufig nur einen Fall an, dem die anderen ähnlich waren:

Der 28jährige J-Gl. erkrankte während des Krieges im Anschluß an eine „Verschüttung" an „Herzkrämpfen". Er kam deswegen nicht mehr ins Feld. Nach seiner Entlassung aus dem Heeresdienste versuchte er wiederholt zu arbeiten, mußte aber immer wieder wegen der „Herzkrämpfe" und der „Atemnot" seine Tätigkeit auf längere Zeit unterbrechen. Auf diese Weise verbrachte er die Jahre nach dem Kriege ohne regelmäßig arbeiten zu können. In den letzten drei Wochen vor seiner Aufnahme hatte er dauernd Kopfschmerzen, Herzbeklemmungen und oft Zittern an Beinen und Armen, wodurch er wieder nichts schaffen konnte.

Die am Tage der Aufnahme erfolgte Untersuchung ergab folgendes: Frische Gesichtsfarbe und guter Ernährungszustand. Die inneren Organe ohne krankhaften Befund. Während der Dauer der Untersuchung durchschnittlich 60 Atemzüge (!) in der Minute.

Die Pupillen sind in Ordnung. Kein Nystagmus. Starkes Lidflattern. Die Zunge wird geradeaus herausgestreckt, zittert aber stark. Sämtliche Periost- und Sehnenreflexe sind außerordentlich lebhaft. Bei jedem Hammerschlag springt die betreffende Extremität um einige Zentimeter in die Höhe.

Bei der Prüfung auf Klonus gerät die Patella bzw. der Fuß in unregelmäßiges Zittern, wobei die Muskulatur beider Beine sich deutlich anspannt. (Der Versuch, ihm Ruhe und Schlaffheit „zuzureden", mißlang).

Unregelmäßiges Zittern der gespreizten Finger der rechten Hand

und Zitterbewegungen am rechten Bein. Keine Ataxie. Keine pathologischen Reflexe. Keine Koordinationsstörungen. Bei der Prüfung des *Romberg*schen Symptoms gerät er in leichtes Schwanken wird aber nicht ganz unsicher. Die Sensibilitätsprüfung wird absichtlich zunächst unterlassen, da er selbst keine Angaben darüber gemacht hatte.

Nun wird ihm sofort mitgeteilt, er würde jetzt elektrisiert werden, um eine „Beruhigung seiner Nerven" usw. herbeizuführen.

Er wird mit der faradischen Bürste überall „gebürstet" ohne jeglichen Erfolg, trotz entsprechender Verbalsuggestionen.

Daraufhin sage ich ihm: die Untersuchung sei noch nicht zu Ende, und nehme die Sensibilitätsprüfung — unter Vermeidung suggestiver Fragen — vor. Er gerät dabei in Widersprüche, welche ihm auch kurz vorgehalten werden.

Er wird dadurch etwas verwirrt und vermag keine Auskunft über die Verschiedenheit seiner Angaben bei der Untersuchung und den angeblichen Störungen der Tast-, Druck- und Schmerzempfindung zu geben. Ich nütze jedoch seinen momentanen seelischen Zustand nicht aus, sondern gehe scheinbar auf die Unempfindlichkeit ein. Dadurch bestätige ich sozusagen seine „Vorstellung" von der Unempfindlichkeit, erkläre ihm aber sofort, er würde jetzt durch den elektrischen Strom das Empfindungsvermögen unbedingt wiedererlangen, und dann würden auch die übrigen Krankheitserscheinungen vollständig verschwinden. —

Ich faradisiere ihn also nochmals mit der gleichen Stromstärke wie vorhin und betone, daß die Empfindung zurückkehrt, da er ja jedesmal zuckt. Er gibt nun ohne weiteres zu, daß er jetzt alles spüre. Nach rund einer Minute höre ich mit dem Faradisieren auf und untersuche sowohl die Sensibilität als auch die Reflexe und den Spannungszustand der Muskulatur mit folgendem Ergebnis: normale Sensibilität; etwas lebhafte Sehnen- und Periostreflexe; kein Patellar-, kein Fußklonus; ruhiges Stehen beim Augenschluß; normale Zahl der Atemzüge. Außerdem erklärt er spontan, die Kopfschmerzen seien weg!

Die Besserung oder gar „Heilung" der subjektiven und objektiven Erscheinungen hielt in den nächsten Tagen an. Wir behielten ihn absichtlich in der Klinik zur weiteren Beobachtung, statt ihn am Aufnahmetag selbst als „kuriert" wieder zu entlassen. Ab und zu kam er später noch mit der Angabe, er schlafe wenig; sonst aber fühlte er sich wohl.

Wir stellen also eine „Heilung" seiner vielen Symptome *in einer Minute* fest, was dadurch ermöglicht wurde, daß er die Suggestion bekam, er hätte wirklich Sensibilitätsstörungen, welche mittels der faradischen Bürste behoben werden konnten. Und da er die Wirkung des Stromes weder bewußt noch unbewußt abzuleugnen vermochte, wurde er derartig für die Heilungssuggestion empfänglich, daß auch die übrigen Erscheinungen zu gleicher Zeit verschwanden. Hätte man darauf verzichtet, auf die Sensibilitätsstörungen einzugehen, so wäre sicherlich der rasche Erfolg ausgeblieben, wie wir das bereits

oben anführten. Denn eine einzige Hypnose hätte wahrscheinlich nicht ausgereicht, um alle seine „Beschwerden" zu beseitigen. Man wäre gezwungen, einen mehrtägigen systematischen Kampf mit allen Mitteln durchzuführen, weil die von ihm dargebotenen Erscheinungen bereits eingeschliffen waren und solche eingeschliffenen Krankheitsvorstellungen schwerer auszurotten sind als frische. Hinzu kommt noch die bekannte Erscheinung, daß gewisse Vorstellungen — wie diejenigen der Analgesie, leichter suggerierbar und wegsuggerierbar sind als andere. Man kann z. B. in der Hypnose schneller eine Anästhesie als einen Dauertremor oder Patellarklonus suggerieren, weil die Vorstellung der Unempfindlichkeit relativ primitiver und faßlicher ist als diejenige der anderen Erscheinungen, welche der Patient darbot. Wir benutzen also die funktionellen Sensibilitätsstörungen dazu, um den Kranken durch die verhältnismäßig leichte suggestive Beseitigung derselben, nun empfänglicher für die suggestive Beeinflussung der übrigen, fester sitzenden Erscheinungen zu machen. Wir nehmen also unter geeigneten Umständen eine „psychische Impfung" mit einem an sich krankhaften Stoff (Vorstellung) vor, um die Therapie leichter und rascher zu gestalten, ebenso wie man auch — in vielen Fällen — Bakterien (abgetötet oder abgeschwächt usw.) einimpft, um die körperliche Krankheit zu bekämpfen.

Ob diese Behandlungsweise immer wirksam ist, kann nur die Erfahrung zeigen. Mißerfolge mit der „Impfung" (im weiteren Sinne des Wortes) erlebt man ebensogut auf körperlichem Gebiete bei Infektionskrankheiten aller Art. Anderseits aber stößt die Behandlung von „hysterischen" Erscheinungen auf so viele Schwierigkeiten, daß es m. E. erlaubt sein muß, auch eine „gewagt" scheinende Methode zu versuchen, zumal dieselbe — wenn sie wirkt — rascher zum Ziele führt. Dieses letztere Moment aber ist sehr wichtig: Sieht nämlich der Kranke, daß der Arzt rasch mit ihm fertig wird, so glaubt er nicht mehr, daß sein Leiden schwer sei. Plagt sich aber der Arzt wochen- und monatelang damit, so wird der „Hysteriker" leicht dazu neigen, auf sein „schweres" und der ärztlichen Kunst Trotz bietendes Leiden sozusagen stolz zu sein und in diesem Gedanken lange oder dauernd zu wühlen, wodurch der Therapie die größten Hindernisse gesetzt werden. Wir können also bei geeigneten Fällen durch bewußte Suggerierung bzw. durch absichtliches Hervorheben von funktionellen Sensibi-

litätsstörungen dem Kranken *rascher* helfen als mit der bloßen Bekämpfung der übrigen funktionellen Erscheinungen, indem wir die Sensibilitätsstörungen relativ schnell zu beseitigen vermögen und dadurch dem Patienten die leichte Heilbarkeit seiner psychogenen „Gebrechen" ad oculos demonstrieren.

Literatur.

Bregmann: Diagnostik der Nervenkrankheiten. — *Erben*: Simulation nervöser Symptome. — *Goldscheider*: Diagnostik. — *Gowers*: Diagnostik. — *Lewandowshy:* Praktische Neurologie. — *Möbius*: Allgemeine Diagnose der Nervenkrankheiten.

L. Claus: Gewöhnung an Unfallfolgen, *Kraus-Brugsch*: Spezielle Pathologie und Therapie.

M. Reichardt: Einführung in die Unfall- und Invaliditäts-Begutachtung.

R. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten.

IV.

Nietzsche's Krankheit.[1])

Von

Dr. ERNST BENDA.

1.

Nietzsches Krankheit hat seit vielen Jahren ein lebhaftes Interesse auf sich gezogen. — Trotzdem ist es bis heute bei der einen Arbeit von Möbius geblieben. Alle Andern, die sich mit der Frage beschäftigt haben, haben zuletzt auf eine eingehende Behandlung verzichtet und auch K. Hildebrandt, einer der besten Nietzsche-Kenner, hat es bei ein paar Bemerkungen polemischer Natur in der Zeitschr. f. d. ges. N. & Ps. (1924, Bd. 89, S. 307) bewenden lassen.

Das hat seine guten Gründe. So gesichert heute die Diagnose einer Paralyse für den Zeitpunkt des Zusammenbruches angesehen werden kann, so dunkel wirkt doch die ganze Vorgeschichte. Als die Katastrophe damals eintrat, kam sie für die Mitlebenden völlig unerwartet und überraschend. Und erst wenn man sich heute, gestützt auf ein ausnehmend reiches und genaues Briefmaterial, in die Jahrzehnte vorher vertieft, sieht man deutlicher schon die ganze Vorzeit von Krankheit und Leid durchwirkt. Wie aber diese Zustände zu deuten sind, das läßt sich kaum entscheiden. Ist doch selbst die Geschichte von Nietzsches Krankheit so einzigartig, daß sie jeder Einpressung in ein Schema spottet. Selbst wo man deutliche Belege und Hinweise in einer bestimmten Richtung in Händen zu haben glaubt, trifft man eng daneben so überraschende und hohe Beweise von stärkster Gesundheit und Geist, daß man sofort wieder seinen eben gewonnenen Standpunkt verlassen muß. Das ist das Geheimnisvolle an dieser Krankheitsgeschichte, daß wir auf der einen Seite einen organischen Hirnprozeß finden, dessen unaufhaltsame geistige Zersetzungstätigkeit wir für mindestens mit geistigen Mitteln unbeeinflußbar halten, während wir auf der anderen Seite jenen eben fast nur mit der Kraft des Gedankens gekämpften Kampf Nietzsches gegen seine Krankheit beobachten und wir uns in Anbetracht dessen zu glauben gezwungen sehen, daß es eben doch jene heroische Haltung war, die die letzte Katastrophe so lange verzögert und hinausgeschoben hat.

Ich werde im Folgenden versuchen, Ihnen ein Bild von den krankhaften Zuständen zu entwerfen, die Nietzsche bedrängten und die eine Epoche von über zwanzig Jahren beherrschten. Ich habe mich dabei hauptsächlich auf seine eigenen Briefe gestützt, um die zeitliche Entwicklung möglichst eindringlich vor Ihnen abrollen zu lassen, da es mir nicht darauf ankommt, alle Zustände unter dem Gesichtspunkt einer nachträglich gestellten Diagnose zu vereinen und dieselbe durchzukämpfen,

---

[1]) Vortrag, gehalten in der psychiatrischen Vereinigung Reichenau-Kreuzlingen-Münsterlingen. 7. Februar 25.

sondern, da ich Ihnen gerade die Vielgestaltigkeit jener Erscheinungen zeigen will, um das Individuelle und Einzigartige daran zu betonen.

Ich möchte nur einen Punkt noch berühren. Möbius hat in unverantwortlicher Weise die Werke Nietzsches zur Beurteilung herangezogen und gipfelt seine Studie in jenen Worten: „Hütet Euch vor dem Mann, denn er war ein Geisteskranker". Mir scheint es ganz unmöglich, das Werk eines Mannes als die Objektivation seines Geistes nach den biologischen Kategorien gesund und krank zu beurteilen. Als Geist unterliegt das Werk andern neuen Normen. Diese zu finden, ist Aufgabe des Philosophen, diese anzuwenden Sache des Kulturhistorikers, nie aber kann der Arzt als solcher diese Aufgabe in die Hand nehmen.

Vielleicht haben wir das Recht, ein Leben bis zur Taktlosigkeit zu durchforschen, um an seine Quellen zu kommen, um ihm helfen zu können. Vielleicht haben wir dies Recht auch bei einer historischen Person, der wir nicht mehr helfen können. Aber nur darum, um von ihr und an ihr zu lernen.

Nicht „das wissen wir" wollte ich Ihnen im Folgenden auseinandersetzen, sondern die Frage „was wissen wir?".

2.

Nietzsche war, wie seine Schwester erzählt, „von Geburt ein außerordentlich kräftiges Kind, rund, braun und rotbackig". Nur kurzsichtig war er von frühester Jugend an. Von Krankheiten wird uns gar nichts erzählt, außer daß er als Primaner eine Zeit lang an Kopfschmerzen litt, was ich aber in anbetracht dessen, daß auch für seine erste Studentenzeit seine glänzende Frische versichert wird, nicht sehr hoch einschätzen möchte. Im Oktober 1864, also 20jährig, ging Nietzsche auf die Universität nach Bonn, wo er in die Burschenschaft Frankonia eintrat. Das erste Wintersemester war sehr glücklich, ebenso der Beginn des folgenden Sommers — aber dann stellte sich leichte Unzufriedenheit ein, die mit einem plötzlichen Bruch mit der Verbindung endete. Außer einer kurzen Briefnotiz vom 11. Juni 1865 an die Schwester, in der Nietzsche über Rheumatismus im linken Arm klagt, war er die ganze Zeit über sehr rüstig und unternehmend, bis ein Brief vom 4. August an Gersdorf einen völligen Umschwung andeutet:

„..... Ich bin in den letzten Wochen immer krank gewesen und habe viel zu Bett gelegen, sogar in jenen glühenden Tagen; mein Leiden ist ein heftiger Rheumatismus, der aus den Armen in den Hals kroch, von da in die Backe und in die Zähne und gegenwärtig mir täglich die stechendsten Kopfschmerzen verursacht. Ich bin durch diese fortwährenden Schmerzen sehr abgemattet und meistens ganz apathisch gegen Außendinge. ..... Das heftige Stechen im Kopf hindert jeden Zusammenhang."

Diese Nachricht kommt völlig unerwartet und überraschend. Es ist keine Frage, daß hier ein neuer Krankheitszustand auftritt, der vorher ganz unbekannt war und auch von Nietzsche selbst als ein durchaus fremder Eingriff in sein Dasein empfunden wurde.

Ich halte jene sonst unbeachtet gebliebene Briefnotiz für wichtiger, als es im Anfang scheint, und wenn man davon ausgehend Nietzsches Zustand in jener Epoche genauer untersucht, so kommt man auch sonst

auf Stellen, die vielleicht einen gewissen Anhaltspunkt geben, daß möglicherweise gerade in jene Zeit der Beginn von Nietzsches eigentlicher Krankheit fällt.

Nietzsche war acht Wochen vorher zu dem Kölner Musikfest gewesen, das vom 2.—6. Juni stattfand. Merkwürdigerweise findet sich nun gerade über diesen Kölner Aufenthalt Nietzsches eine Notiz in Deussens Erinnerungen, in denen dieser eine Erzählung Nietzsches festhält: Ein Dienstmann habe Nietzsche 1865 in Köln in ein Bordell geführt: „Ich sah mich plötzlich umgeben von einem halben Dutzend Erscheinungen in Flitter und Gaze, welche mich erwartungsvoll ansahen. Sprachlos stand ich eine Weile. Dann ging ich instinktmäßig auf ein Klavier, als auf das einzige seelenhafte Wesen in der Gesellschaft los und schlug einige Akkorde an. Sie lösten meine Erstarrung und ich gewann das Freie.". Jedenfalls ist das sicher, daß der Eindruck jener Tage, die Nietzsche mit einigen Verbindungsbrüdern verbrachte, so nachhaltig war, daß er in seiner Verbindung daraufhin entrüstet auf Reformen drang, wobei er „so hohe sittliche Anforderungen gestellt, daß sich der größte Teil gegen ihn empörte". Das Ende war der schon anfangs erwähnte vollständige Bruch.

In einem Rückblick von 1867 (Biogr. p. 225 ff.) redet Nietzsche schon ganz mit jenem dunklen Hang seiner Spätzeit zum Geheimnis:

„Ich lernte damals mit Behagen Schwarzsehen, nachdem es mir selber, wider meine Schuld, wie mir schien, schwarz gegangen war."

In jener Zeit, in den ersten Monaten seines Leipziger Aufenthaltes, wurde Nietzsche der Anhänger Schopenhauers, und es ist mehr als ein Zufall, daß von da an, mit dem Beginn seines Leidens, auch die metaphysische Auseinandersetzung mit dem Leiden und sein Kampf gegen dasselbe zu einem der Hauptprobleme seiner Philosophie wurden.

Die Leipziger Jahre 1866/67 bedeuten noch einmal einen Höhepunkt in gesundheitlicher Hinsicht. So wurde er 1867 sogar Soldat und zwar bei der reitenden Feldartillerie, vielleicht der mühseligsten von allen Waffengattungen. Im März 1868 erlitt er beim Sprung aufs Pferd eine Brustbeinverletzung, die langwierig eiterte; doch bedeutet dieser Unfall für die Gesamtgeschichte seiner Krankheit nur einen „Zufall". Für die Gestaltung seines Lebens war dieser Unfall allerdings insofern von Bedeutung, als Nietzsche schon vor beendeter Dienstzeit entlassen wurde und zu seinen Arbeiten zurückkehren konnte.

Aehnlich „zufällig" ist jene Ansteckung mit Ruhr und Diphterie, die er sich im Feldzug 70/71 holte und die so schwer war, daß er in Erlangen im Lazarett schon aufgegeben wurde. Sicher ist jedoch, daß durch solche Zwischenfälle sein Körper sehr geschwächt und anfälliger wurde. Aber auch die Schwester gibt zu: „von der schweren Erkrankung 70, davon hatte er sich im Frühling und Sommer 71 vollständig erholt".

Das Jahr 1872 als Professor in Basel war sehr ruhig und ungestört: „Der Gesundheitszustand war sehr günstig..... kurz, wir betrachteten ihn als einen Wiederhergestellten". (Schwester).

Da tritt im Sommer 1873 ein neuer Symptomkomplex auf, der in den folgenden Jahren immer mehr an Umfang zunimmt und allen Kurier- und Beeinflussungsversuchen hartnäckig widersteht. Nach den verschie-

densten lokalen Behandlungsversuchen kommen Ärzte und schließlich der Kranke selbst immer mehr zu der Überzeugung, daß die vielseitigen Symptome ihre Deutung nur durch die Annahme eines zentralen Nervenleidens zu finden vermöchten. Die nächsten acht Jahre sind durch somatische Symptome — Sehstörungen und Magen-Krisen — beherrscht. Von Weihnachten 1875 an finden sich daneben auch ab und zu so schwere Krisen, daß es zu Bewußtseinstrübungen und sogar vereinzelt krampfartigen Anfällen gekommen zu sein scheint. Wenigstens scheint dies aus den stets etwas verschleiernden Aussprüchen der Schwester hervorzugehen. Ich weiß, daß dem eine Notiz Nietzsches selbst widerspricht, die ich zu ihrer Zeit zitieren werde, doch stammt dieselbe aus dem Jahre 1888 und enthält in naher Nachbarschaft auch andere Erinnerungstäuschungen.

Ich will im Folgenden etwas ausführlich Briefzitate bringen, damit Sie sich nur von ferne eine Vorstellung von dem heroischen Kampf machen können, der in jenen folgenden Jahren ausgetragen wird. Alle späteren Briefe sind zunehmend von einem Hauch von Leid und Einsamkeit umweht. Vielleicht wird Vieles, was sonst unverständlich, durch die Kenntnis jener Epochen klarer werden.

Während das Sommersemester 1873 in Basel noch in guter Stimmung und voll Begeisterung begonnen ist, findet man unter dem 18. Oktober einen nicht von Nietzsche selbst geschriebenen, sondern diktierten Brief an Rohde, der sich deutlicher über den Gesundheitszustand ausspricht: „Seit Deiner Abreise habe ich mich mühsam durchgeschleppt, mußte alle drei Tage zu Bett liegen und war außerstande, Deinen Geburtstag — durch Briefe und Weinspenden zu feiern." — Nach über einmonatlichem Stillschweigen heißt es in einem kurzen Brief (21. Nov. 73) — „Theurer, lieber Freund, Absolution fürs lange Stillschweigen, und für das heute nur kurze Nichtschweigen, denn ich darf wirklich noch nicht recht daran mit meinen Augen und habe das bischen Lichtzeit wacker für Vorlesungen ..... auszulitzen."

Die Schwester erzählt von dem gleichen Jahr: „Mein Bruder war im Sommer recht augenleidend, wochenlange grippeartige Zustände. Im Sommer plagte ihn das Augenleiden und im Herbst verursachte der Magen viel Unannehmlichkeiten." Von schwankenden Stimmungen, lebhaften Gemütserregungen ist die Rede.

Deutlicher sind die Aussagen nach einem relativ besseren Jahr 1875. Jetzt steigern sich im Sommer die Beschwerden so, daß Nietzsche ein Bad aufsuchen muß:

7. Juni 1875 an Rohde: „Mein lieber Freund, ich schreibe nicht! Du wirst aber gewiß schon erraten haben, warum nicht; weil's mir nicht gut gegangen ist. Es stand elend mit Augen und Magen." — Etwas später (Sommer 1875): „Ich soll auf den Gurnigel bei Thun und Schwefelwasser trinken. Mein Befinden ist sehr schlecht, seit dem letzten Brief hatte ich einen harten Anfall. Es wird wohl so etwas wie ein Magengeschwür sein, was mich seit Jahren quält. Jetzt muß ich jeden Tag nüchtern zwei Eßlöffel Höllensteinlösung innerlich einnehmen und nach einem genauen Plane des Arztes leben ....." — Trotzdem hilft auch das nicht, aus dem Bad (Steinabad 1. Aug. 75) schreibt er, „gestern lag ich wieder mit heftigen Kopfschmerzen zu Bett und mußte nachmittags und nachts

mit heftigen Erbrechungen mich quälen. Das leicht erkennbare eine Übel, die Magenerweiterung, haben wir in den zwei Wochen der Kur mit recht glücklichem Erfolge bekämpft..... Aber mit der nervösen Affektion desselben soll es eine langwierige Sache sein....." oder „Immermann (sein Arzt) kuriert auf so etwas wie Magengeschwür und ich erwarte immer Blutbrechen. Ich mußte 14 Tage Höllensteinlösung einnehmen, es half nichts. Jetzt gibt er mir täglich zweimal außerordentlich große Dosen von Chinin." „Immermann sagt, er experimentiere nun einmal auf Nerven, da das vorige Mittel nichts besserte. Helfe dies nichts, werde etwas Neues versucht. Da es mir nun immer schlechter geht und zumal die Säurebildung gräßlich mich bedrängt..... so bin ich wenigstens bereits davon überzeugt, daß die Nervenhypothese falsch ist. Der Kopfschmerz bei Migräne ist übrigens halbseitig, meiner nicht, wie Du weißt. Die Quälerei in und über beiden Augen ist groß. Gott helfe Immermann, dann wird er auch mir helfen. Inzwischen — dubito." Im Herbst steigert sich der Zustand: (11. Aug. 75 an Malvida v. M.): „..... Unsereins leidet nie rein körperlich — sondern Alles ist mit geistigen Krisen tief durchwachsen, sodaß ich gar keinen Begriff habe, wie ich je aus Apotheken und Küchen allein wieder gesund werden könnte....."

Im Dezember: „Ich liege alle 14 Tage bis 3 Wochen einmal auf 36 Stunden etwa zu Bett, recht gepeinigt." (Rohde 8. Dez. 75). Über Weihnachten 1875 heißt es: „Am ersten Weihnachtstage gab es, nach manchen immer häufiger kommenden Ankündigungen einen förmlichen Zusammenbruch, ich durfte nicht mehr zweifeln, daß ich an einem ernsten Gehirnleiden mich zu quälen habe und daß Magen und Augen nur durch diese Zentralwirkung so zu leiden hatten. Nun werden mehrstündige Eiskappen, Übergießungen auf den Kopf frühmorgens auf Immermanns Rat angewendet und es geht nach einer Woche von gänzlicher Erschlaffung und schmerzhafter Zerquältheit wieder etwas besser."

14. April 1876 an Malv.: „Ich war krank und zweifelte an meinen Kräften und Zielen; nach Weihnachten glaubte ich von Allem lassen zu müssen und fürchtete nichts mehr als die Langwierigkeit des Lebens, das mit Aufhebung der höheren Ziele nur wie eine ungeheure Last drückt....."

Die Verschlechterung des Zustandes ging immer weiter. Die Zeugnisse über die Gesundheit lauten mit kurzen Zwischenpausen alle schlecht.

War das Jahr 1877 voll „heftiger, periodisch wiederkehrender Kopf- und Augenschmerzen[1]), mit einem Tiefpunkt im Winter 1877/78, so war

---

[1]) Über das Jahr 77 die Schwester: „..... heftige, periodisch wiederkehrende Kopf- und Augenschmerzen."

Er selbst schreibt in einem Brief an Frl. Baumgartner: „Denken Sie, daß meine Augen in fast so plötzlicher Weise abgenommen haben, daß ich fast gar nichts lesen kann."

Im August 77 an Deussen: „Viel Schmerzen..... waren inzwischen mein Loos, ihr Ertragen meine Haupttätigkeit."

Im Winter: „heftige periodisch wiederkehrende Kopf- und Augenschmerzen."

das nächste Jahr noch viel schlimmer, so daß es 1879 heißt: „Nach seiner Rückkehr (aus Genf) kam eine furchtbare Krisis, Anfall über Anfall, der heftigsten Kopf- und Augenschmerzen mit tagelangem Erbrechen, es war vorüber mit aller seiner Geduld, mit all seinem Lebensmut." (Schwester.) Er selbst: „Ich bin nächstens entweder blind oder tot."

Dabei ist bei Nietzsche eine ausgesprochene Periodizität der Zustände zu beobachten. Alle Zeugnisse drücken diese Tatsache aus. Wie in einer Spiralbewegung, in der die Punkte gleichen Datums übereinander liegen, gleitet Nietzsches Leben seinem tiefsten Punkte 1881 zu.

Ostern 1879 erfolgt der Abschied von der Universität Basel auf Grund von: „äußerster Schmerzhaftigkeit, ... 2—6tägige Anfälle, erhebliche Abnahme des Sehvermögens, welches mir kaum erlaubt 20 Minuten ohne Schmerz zu lesen und zu schreiben."

Zu dem Erschütterndsten gehört jener Abschiedsbrief vom 14. Januar 1880 an Malv. v. M.: „Obwohl Schreiben für mich zu den verbotensten Früchten gehört, so müssen Sie, die ich wie eine ältere Schwester liebe und verehre, doch noch einen Brief von mir haben — es wird doch wohl der letzte sein! Denn die furchtbare und fast unablässige Marter meines Lebens läßt mich nach dem Ende dürsten und nach einigen Anzeichen ist mir der erlösende Hirnschlag nahe genug, um hoffen zu dürfen. Was Qual und Entsagung betrifft, so darf ich das Leben meiner letzten Jahre mit dem jedes Asketen irgend einer Zeit messen; trotzdem habe ich diesen Jahren viel zur Läuterung und Glättung der Seele abgewonnen — und brauche weder Religion noch Kunst mehr dazu. — Ich glaube mein Lebenswerk getan zu haben, freilich wie Einer, dem keine Zeit gelassen war.....

Ihnen — der Gruß eines jungen Alten, der dem Leben nicht gram ist, ob er gleich nach dem Ende verlangen muß."

Nur kurz davor (11. 9. 79) an Gast:

„Ich bin am Ende des 35sten Lebensjahres; die „Mitte des Lebens" sagte man anderthalb Jahrtausende lang von dieser Zeit; ..... Nun bin ich in der Mitte des Lebens so „vom Tod umgeben", daß er mich stündlich fassen kann; bei der Art meines Leidens muß ich an einen plötzlichen Tod durch Krämpfe denken (obwohl ich einen langsamen, klarsinnigen, bei dem man noch mit seinen Freunden reden kann, hundertmal vorziehen würde, selbst wenn er schmerzhafter wäre). Insofern fühle ich mich jetzt dem ältesten Manne gleich; aber auch darin, daß ich mein Lebenswerk getan habe." —

Medizinisch deutlicher: (Brief an Dr. Eiser, Januar 81 [?]) „Um einen Brief zu wagen, muß ich durchschnittlich vier Wochen warten, bis die erträglichste Stunde kommt — und hinterdrein habe ich's noch zu büßen. Meine Existenz ist eine fürchterliche Last. ..... Beständiger Schmerz, mehrere Stunden des Tages, ein der Seekrankheit eng verwandtes Gefühl, eine Halblähmung, wo mir das Reden schwer wird, zur Abwechslung wütende Anfälle (der letzte nötigte mich drei Tage und Nächte zu erbrechen, ich dürstete nach dem Tod.), nicht lesen können! Sehr selten schreiben! Nicht verkehren mit Menschen! Keine Musik hören können, allein sein und spazieren gehen. — Alle inneren Mittel zur Linderung haben sich nutzlos erwiesen, ich brauche nichts mehr. —"

Etwas später: (im Februar heißt es) „Es liegt eine schwere, schwere Last auf mir. Im letzten Jahr hatte ich 118 schwere Anfallstage, die leichteren habe ich nicht gezählt. Könnte ich das Fortwährende beschreiben, den beständigen Schmerz und Druck im Kopf, auf den Augen, und jenes lähmungsartige Gesamtgefühl vom Kopf bis in die Fußspitzen."

Es ist eine sehr merkwürdige Tatsache, wie sich gerade in jener Zeit allertiefsten körperlichen Leidens eine neue Form von Selbstgefühl bei N. ankündigt, erst langsam schamhaft angedeutet, dann immer deutlicher zum Durchbruch kommend. Zugleich treten mit Überwindung des letzten schweren Winters 80/81, von dem es noch heißt:

„In einem unglaublichen Elend, abseits von Ärzten, Freunden und Verwandten, mit einem Minimum an Kraft und Gesundheit" die körperlichen Beschwerden immer mehr zurück. Die „Morgenröte" 80/81 kündigt sich an, wie N. damals sein erstes Buch voll neuen Mutes, nicht ohne Dankbarkeit gegen diese Wendung, nannte. Jene Änderung des Selbstgefühls tönt das erste Mal in einem Brief an Rohde (24. 3. 81) an: „... Du glaubst nicht, wie viel Tage und wie viel Stunden selbst an erträglichen Tagen überstanden werden müssen, um nicht mehr zu sagen. — Ich wünsche niemandem das Loos, an welches ich anfange mich zu gewöhnen, weil ich anfange zu begreifen, daß ich ihm gewachsen bin. —"

„Ich muß alle Viertelstunden, welche mir Kopf und Augen freigeben, im Dienste einer großen Aufgabe verwenden, und ich träume in meiner Seele immer davon, ebenso auch am besten meinen Freunden zu dienen (Karte 4. 7. 81).

Jene Zeit ist ein Wendepunkt. Als ein Anderer kommt N. aus ihr hervor. Fast alle Freundschaften zerbrechen. Monatelanges Schweigen liegt zwischen den seltenen Briefen. Und obwohl in der neuen Epoche von 82—88 die alten Beziehungen äußerlich meist fortgesetzt werden — der endgültige Bruch mit Rohde erfolgte erst 87 — so ist der Ton doch vollständig verändert. Jetzt spricht Einer, der seine Aufgabe gefunden hat, sein Ziel kennt:

„— Es ist mir zu schwer zu leben, wenn ich es nicht im größten Stile tue, im Vertrauen gesagt, mein alter Kamerad! Ohne ein Ziel, welches ich nicht für unaussprechlich wichtig hielte, würde ich mich nicht oben im Lichte und über den schweren Fluten gehalten haben! Welche Jahre! Welche langwierigen Schmerzen! Welche innerlichen Störungen, Umwälzungen, Vereinsamungen! Wer hat denn so viel ausgestanden als ich? — Und wenn ich nun heute über Allem stehe, mit dem Frohmute eines Siegers, und beladen mit schweren neuen Plänen — und wie ich mich kenne, mit der Aussicht auf neue, schwere und noch innerlichere Leiden und Tragödien und mit dem Mut dazu, so soll mir niemand darüber böse sein dürfen, wenn ich gut von meiner Arznei denke ..."

Der Beginn jener neuen Epoche wird durch zwei eigenartige Dokumente gekennzeichnet. Das eine ist der Hymnus auf den Januar 82:

„Der Du mit dem Flammenspeere
Meiner Seele Eis zerteilt,
Daß sie brausend nun zum Meere
Ihrer höchsten Hoffnung eilt:

Heller stets und stets gesunder
Frei im liebevollsten Muß: —
Also preist sie Deine Wunder,
Schönster Januarius! —

Das andere jener erste Brief an Malvida nach über zweijährigem Schweigen (Genua Febr. 82).

„... Eigentlich haben wir voneinander schon einen letzten Abschied genommen — und es war meine Ehrfurcht vor solchen letzten Worten, welche mich für so lange Zeit vor Ihnen stumm gemacht hat. Inzwischen ist Lebenskraft und eine jede Art von Kraft in mir tätig gewesen: und so lebe ich denn ein zweites Dasein..."

Diese neue Epoche in N.s Leben ist durch eine ungeheure Produktivität und Lebensfülle ausgezeichnet. Das gesamte Schaffen vom Ende der „Morgenröte" bis zum „Ecce homo" fällt in diese Zeit. Das Gefühl seiner körperlichen Gesundheit ist groß, die Augen werden bedeutend besser, so daß sie ihm, trotz der großen Fülle der Arbeiten, fast niemals hinderlich werden. Nur über die Frühlinge sagt er rückblickend in einem Briefe an Brandes (23. 5. 88): „Die Geschichte meiner Frühlinge, seit 15 Jahren zum mindesten, war eine Schauergeschichte, eine Fatalität von Dekadenz und Schwäche. Die Orte machten keinen Unterschied, es war als ob kein Rezept, keine Diät, kein Klima den wesentlich depressiven Charakter dieser Zeit verändern konnte."

Im Ganzen herrscht ein Zustand gleichmäßiger Heiterkeit und schöpferischer Kraft über fast sechs Jahre. Alle Werke N.s, die für die Kulturgeschichte Bedeutung gewinnen sollten, fallen in diese Jahre. Die Entstehungstermine der Bücher sprechen am deutlichsten. So entstanden die drei ersten Bücher des Zarathustra in je zehn Tagen aus einem Guß, im Januar—Juni 83 und Jan. 84. Im vierten Buch herrschen zwar auch rauschähnliche Zustände vor, aber die Einheit der Conception will ihm nicht glücken, was sich an den vielen Umarbeitungen und auch noch jetzt an der Ungleichartigkeit des Inhalts bemerkbar macht.

Jene anhaltende Euphorie würde fast banal wirken, würde sie nicht durch die immer schroffer werdende Vereinsamung zugleich ins Unheimliche gesteigert. Das ist das so Außergewöhnliche an jener Heiterkeit, was sie von jeder anderen sondert, daß sie nicht durch Unwissen, durch Ignorierung und Überspringung aller Widerstände erreicht wird, wie für die optimistische Behaglichkeit des Philisters die Welt alle Probleme verliert und nur Alles „wunderschön" ist oder die manische Vielgeschäftigkeit sich in tausend Unternehmungen stürzt, völlig unbekümmert, weil sie die Folgen nicht berechnet, die Gefahren nicht ahnt —; nein, die N.sche Steigerung seines Denkens ist tatsächlich ein Zuwachs an Intensität, eine Verfeinerung des Ahnens und Sinnens über die Fragen der Kultur, wie sie ihresgleichen kaum wiedergefunden hat. Man könnte der gesamten Literatur nach Nietzsche bis zum heutigen Tag nachweisen, daß sie keine Probleme neu gebracht hat, die nicht bei Nietzsche angetönt, und daß bei ihm gerade die Punkte gesehen sind, auf die es ankommt, ich möchte sagen, die Gelenke der Glieder, die in der Geschichte besonders bedeutungsvoll geworden sind. Das Tragische liegt darin, daß all diesen Fragen keine Antworten entsprechen oder

vielmehr, nicht daß sie überhaupt ohne Antworten blieben, sondern daß die Lösungen vorschnell sind und Überrumpelungen darstellen, die oft schon der ersten Prüfung nicht standzuhalten vermögen.

Dieser rasenden Entwicklung folgte niemand und so ist die Erkenntnis um diese Einsamkeit der Grundton aller Briefe, der immer wieder durchdringt, teils als Schmerz im Hinblick auf die Andern, von denen niemand zu ihm hält, teils als Stolz im Rückblick zu den Andern, von denen niemand ihm gleicht:

„Auch mir wird Jahr für Jahr schwerer und die schlimmsten und schmerzhaftesten Zeiten meiner Gesundheit erschienen mir nicht so drückend und hoffnungsarm, wie meine jetzige Gegenwart. Was ist denn geschehen? Nichts als was notwendig war, meine Differenz mit allen Menschen, von denen ich bis dahin Vertrauen empfangen hatte, ist ans Licht gekommen: man merkt gegenseitig, daß man sich eigentlich verrechnet hat. Der Eine schwankt hierhin ab, der Andere dorthin, jeder findet seine kleine Herde und Gemeinschaft, nur gerade der Unabhängigste nicht, der allein übrig bleibt und vielleicht, wie in meinem Fall gerade, schlecht zu dieser radikalen Vereinsamung taugt." (An die Schwester Mai 87).

„Die Vehemenz der inneren Schwingungen war schrecklich die letzten Jahre hindurch." (87 an Dr. Fuchs).

3. Jan. 86 an Deussen: „... Mein ganzes Bisher bröckelt von mir ab und wenn ich zusammenrechne, was ich in den letzten Jahren überhaupt getan habe, so erscheint es mir jetzt immer als ein und dieselbe Arbeit, mich von meiner Vergangenheit zu isolieren, die Nabelschnur zwischen ihr und mir zu lösen."

Oder: „... Ich verliere mich mitunter ganz aus der Gewalt, ich bin dann beinahe die Beute der düstersten Entschließungen..."

Erst kurz vor dem Zusammenbruch ein völlig veränderter Ton.

Den 11. 12. 88 an Fuchs: „Inzwischen geht und steht Alles wunderbar; ich habe nie annähernd solche Zeit erlebt wie von Anfang September bis heute. Die unerhörtesten Aufgaben sind leicht wie ein Spiel, die Gesundheit dem Wetter gleich, täglich mit unbändiger Helle und Festigkeit herauskommend. Ich mag nicht erzählen, was Alles fertig wurde: Alles ist fertig! Es grüßt Sie auf das herzlichste das Untier."

Ich verzichte, wie ich schon in der Einleitung betont habe, bewußt darauf, die Werke Nietzsches in irgend einer Weise zu pathognostischen Zwecken heranzuziehen. Ich sehe meine Aufgabe darin, ein Bild von den Zuständen zu geben, die dieses an Arbeit so reiche Leben so oft unterbrachen und damit auch die Aufgaben und den Ausdruck dieser Existenz so stark verwandelten.

Dabei muß ich, bevor ich auf die objektiven Zeugnisse übergehe, noch ein seltsames Dokument erwähnen, das Nietzsche unter dem 10. April 88 an Georg Brandes gesandt hat, eine „Vita", die auf Brandes Bitten, ihm einige Notizen über sich zukommen zu lassen, verfaßt wurde. Hier ist Größe ohne große Maßstäbe. Das Schriftstück verliert sich in Kleinigkeiten, denen eine übertriebene Bedeutung beigelegt wird, und verzettelt sich in großartigen Vergleichen, die an das Lächerliche nicht nur grenzen. Außerdem finden sich auch offensichtliche Erinnerungstäuschungen.

Die diagnostische Bewertung dieses Schriftstückes ist insofern schwer, als die Art seines Stiles aufdringlich an die spätere Krankheit gemahnt, während sein Abfassungsdatum im Frühjahr 88 — also noch vor einer Reihe wichtiger Schriften — tiefergehende Schlüsse zu verbieten scheint: Seine Eigenart mag die ungekürzte Wiedergabe rechtfertigen, wenn es auch einiger Längen nicht ermangelt:

Vita.

Ich bin am 15. Oktober 1844 geboren, auf dem Schlachtfelde von Lützen. Der erste Name, den ich hörte, war der Gustav Adolfs. Meine Vorfahren waren polnische Edelleute (Niëzky); es scheint, daß der Typus gut erhalten ist, trotz dreier deutscher „Mütter". Im Auslande gelte ich gewöhnlich als Pole; noch diesen Winter einzeichnete mich die Fremdenliste Nizzas comme Polonais. Man sagt mir, daß mein Kopf auf Bildern Matejkos vorkomme. Meine Großmutter gehörte zu dem Schiller-Goetheschen Kreise Weimars; ihr Bruder wurde der Nachfolger Herders in der Stellung des Generalsuperintendenten. Ich hatte das Glück Schüler der ehrwürdigen Schulpforta zu sein, aus der so Viele (Klopstock, Fichte, Schlegel, Ranke usw. usw.), die in der deutschen Literatur in Betracht kommen, hervorgegangen sind. Wir hatten Lehrer, die jeder Universität Ehre gemacht hätten (oder haben —). Ich studierte in Bonn, später in Leipzig; der alte Ritschl, damals der erste Philolog Deutschlands, zeichnete mich fast von Anfang an aus. Ich war mit 22 Jahren Mitarbeiter des „Litterarischen Centralblattes" (Zarncke). Die Gründung des philologischen Vereins in Leipzig, der jetzt noch besteht, geht auf mich zurück. Im Winter 1868—69 trug mir die Universität Basel eine Professur an; ich war noch nicht einmal Doktor. Die Universität Leipzig hat mir die Doktorwürde hintendrein gegeben, auf eine sehr ehrenvolle Weise, ohne jedwede Prüfung, selbst ohne eine Dissertation. Von Ostern 1869—79 war ich in Basel; ich hatte nötig, mein deutsches Heimatsrecht aufzugeben, da ich als Offizier (reitender Artillerist) zu oft einberufen und in meinen akademischen Funktionen gestört worden wäre. (Dazu vergleiche man einen Brief vom 6. August 1868 an Rhode: „Zunächst werde ich für ‚zeitig unbrauchbar' erklärt, ja ich wünsche nachgerade, nachdem es mir doch nun einmal unmöglich geworden ist, Landwehroffizier zu werden, langsam aus den Listen der Wehrpflichtigen zu verschwinden.) Ich verstehe mich nichts desto weniger auf zwei Waffen: Säbel und Kanonen — und vielleicht noch auf eine dritte... Es ging alles sehr gut in Basel, trotz meiner Jugend; es kam vor, bei Doktorpromotionen namentlich, daß der Examinand älter war als der Examinator. Eine große Gunst wurde mir dadurch zuteil, daß zwischen Jakob Burckhardt und mir eine herzliche Annäherung zustande kam, etwas Ungewöhnliches bei diesem sehr einsiedlerischen und abseits lebenden Denker. Eine noch größere Gunst, daß ich vom Anfang meiner Basler Existenz an in eine unbeschreiblich nahe Intimität mit Richard und Cosima Wagner geriet, die damals auf ihrem Landgute Triebschen bei Luzern wie auf einer Insel und wie abgelöst von allen früheren Beziehungen lebten. Wir haben einige Jahre alles Große und Kleine gemeinsam gehabt, es gab ein Vertrauen ohne Grenzen. (Sie finden in den gesammelten Schriften Wagners Band VII ein „Sendschreiben"

desselben an mich abgedruckt, bei Gelegenheit der „Geburt der Tragödie"). Von jenen Beziehungen aus habe ich einen großen Kreis interessanter Menschen (und „Menschinnen") kennen gelernt, im Grunde fast Alles, was zwischen Paris und Petersburg wächst. Gegen 1876 verschlimmerte sich meine Gesundheit. Ich brachte damals einen Winter in Sorrent zu, mit meiner alten Freundin, der Baronin Meysenbug („Memoiren einer Idealistin") und dem sympathischen Dr. Rée. Es wurde nicht besser. Ein äußerst schmerzhaftes und zähes Kopfleiden stellte sich heraus, das alle meine Kräfte erschöpfte. Es steigerte sich in langen Jahren bis zu einem Höhepunkt habitueller Schmerzhaftigkeit, so daß das Jahr damals für mich 200 Schmerzenstage hatte. Das Übel muß ganz und gar lokale Ursache gehabt haben, es fehlt jedwede neuropathologische Grundlage. Ich habe nie ein Symptom von geistiger Störung gehabt; selbst kein Fieber, keine Ohnmacht. Mein Puls war damals so langsam wie der des ersten Napoleon (= 60). Meine Spezialität war, den extremen Schmerz cru, vert mit vollkommener Klarheit zwei bis drei Tage hintereinander auszuhalten, unter fortdauerndem Schleim-Erbrechen. Man hat das Gerücht verbreitet, als ob ich im Irrenhaus sei (und gar darin gestorben sei). Nichts ist irrtümlicher. Mein Geist wurde sogar in dieser fürchterlichen Zeit erst reif: Zeugnis die „Morgenröte", die ich 1881, in einem Winter von unglaublichem Elend in Genua, abseits von Ärzten, Freunden und Verwandten, geschrieben habe. Das Buch ist eine Art „Dynamometer" für mich: ich habe es mit einem Minimum von Kraft und Gesundheit verfaßt. Von 1882 an ging es, sehr langsam freilich, wieder aufwärts: Die Krisis war überwunden (mein Vater ist sehr jung gestorben, exakt in dem Lebensjahr, in dem ich selbst dem Tode am nächsten war). Ich habe auch heute noch eine extreme Vorsicht nötig; ein paar Bedingungen klimatischer und meteorologischer Art sind unerläßlich. Es ist nicht Wahl, sondern Zwang, daß ich die Sommer im Oberengadin, die Winter an der Riviera zubringe... Zuletzt hat mir die Krankheit den allergrößten Nutzen gebracht: sie hat mich herausgelöst, sie hat mir den Mut zu mir selbst zurückgegeben... Auch bin ich, meinen Instinkten nach, ein tapferes Tier, selbst ein militärisches. Der lange Widerstand hat meinen Stolz ein wenig exasperiert. — Ob ich ein Philosoph bin? — Aber was liegt daran! ..."

3.

Es ist äußerst bedauerlich, daß keine objektiven ärztlichen Zeugnisse über den Krankheitsverlauf bei Nietzsche erhalten sind. Weder sind Berichte der ihn behandelnden Ärzte — soweit ich weiß — aufbewahrt, wenigstens hat auch Moebius, der schon Anfang des Jahrhunderts diesen Zeugnissen nachgegangen ist, nichts davon erwähnt, noch konnte ich die Jenaer Krankengeschichte erhalten. Was die letztere betrifft, so werde ich das, was ich mündlich erfahren konnte, bei Besprechung des betreffenden Zeitpunktes erwähnen.

Interessant sind die Mitteilungen über die Zustände, in denen sich Nietzsche in den verschiedenen Abschnitten seines Lebens befand, aus der Feder von Freunden. Sie sind auch insofern wichtig, als sie meist den

unmittelbaren Eindruck wiedergeben und sehr bald nach einem Zusammentreffen fixiert worden sind.

Erwin Rhode schreibt nach einer Begegnung in Leipzig im Jahre 86 (Briefe II, 25): „Eine unbeschreibliche Atmosphäre der Fremdheit, etwas mir damals völlig Unheimliches umgab ihn. Es war etwas in ihm, was ich sonst nicht kannte und Vieles nicht mehr, was sonst ihn auszeichnete. Als käme er aus einem Lande, wo sonst niemand wohnt."

Deussen schreibt im Herbst 87: „Aber welche Veränderungen waren in dieser Zeit (in 14 Jahren) mit ihm vorgegangen. Das war nicht mehr die stolze Haltung, der elastische Gang, die fließende Rede von ehedem. Nur mühsam und nach der Seite hängend schien er sich zu schleppen und seine Rede war öfter schwerfällig und stockend."

Einiges Material findet sich bei „Bernouilli" (Bd. II, 490 ff.). Über das Jahr 88: „Seit Oktober, besonders aber im Dezember, tritt der Zustand einer unheimlichen Euphorie ein. Er ist voll höchsten Wohlgefühls, liest seine eigenen Sachen und glaubt sich selbst erst zu verstehen, Alles wird zum Ereignis, er sieht eine ungeheure Veränderung seiner Existenz voraus."

„Um die Weihnachtszeit häufen sich die Briefe (an die verschiedenen Freunde) und zugleich verrieten Schrift und Inhalt schon in beunruhigender Weise besondere Exaltationen." [1])

Die Katastrophe tritt zwischen 28. Dez. und 3. Jan. 1889 ein: „Plötzlich ist er bei einem Ausgang in der Nähe seiner Wohnung niedergestürzt, ohne daß er sich selbst wieder zu erheben vermochte." [2]) Zwei Tage lag er ohne sich zu rühren auf dem Sopha. „Als er aus diesem lethargischen Zustand erwachte, zeigten sich deutlich die Spuren geistiger Verwirrung und Erregung. Er sprach laut mit sich selbst, sang und spielte ungewöhnlich viel und laut. ..." Er verlor völlig den Begriff des Geldes und beschrieb einige Blätter mit seltsamen Phantasien. „Er war nicht nur König, sondern auch Vater anderer Könige". Die letzten Hemmungen waren aufgehoben, er fühlte sich als Inkarnation Gottes und berühmter Zeitgenossen. Alle großen Männer waren mit ihm eins, aber auch alle Verbrecher. Es mischte sich die Sage des Dyonysos Zagreus mit der Leidensgeschichte der Evangelien: „Der von seinen Feinden zerrissene Gott wandelt neuerstanden an den Ufern des Po und sieht nun Alles, was er jemals geliebt hat, seine Ideale, die Ideale der Gegenwart überhaupt, weit unter sich. Seine Freunde und Nächsten sind ihm zu Feinden geworden, die ihn zerrissen haben. —

Overbeck fährt sofort nach Turin; über die damalige Begegnung hat er Einiges aufgezeichnet: „Ich erblickte Nietzsche in einer Sophaecke kauernd und lesend, entsetzlich verfallen aussehend („einen nur für den Freund kenntlichen Trümmerhaufen" heißt es an anderer Stelle). Er sieht mich und stürzt auf mich zu, umarmt mich heftig, mich erkennend und bricht in einen Tränenstrom aus, sinkt dann in Zuckungen aufs Sopha zurück. ... Es kam vor, daß er in lauten Gesängen und Rasereien am Klavier sich maßlos steigernd, Fetzen aus der Gedankenwelt, in der

[1]) Overbeck, 15. 1. 89 (Bernouilli II, 231).
[2]) Schwester in der „Zukunft" (6. 1. 1900).

er zuletzt gelebt hatte, hervorstieß und dabei auch in kurzen, mit einem unbeschreiblich gedämpften Tone vorgebrachten Sätzen sublime, wunderbar hellsichtige und unsäglich schauerliche Dinge über sich als den Nachfolger des toten Gottes vernehmen ließ. Das Ganze gleichsam auf dem Klavier inpunktierend, worauf Konvulsionen und Ausbrüche eines unsäglichen Leidens erfolgten. .... Doch... das kam nur in flüchtigen Momenten vor... im Ganzen überwogen die Äußerungen des Berufes, den er sich selbst zuschrieb, der Possenreißer der neuen Ewigkeiten zu sein....."

Über den Rücktransport nach Basel wird erzählt: Nietzsche war durch Chloral schlafsüchtig gemacht, doch erwachte er immer wieder. Dabei sang er, sich zuweilen zu lauten Gesängen steigernd, in der Nacht am St. Gotthard jenes wunderbare Gondellied... bei übrigens völlig eigentümlicher Melodie:

An der Brücke stand
Jüngst ich in brauner Nacht
Fernher kam Gesang:
Goldener Tropfen quoll's
Über die zitternde Fläche hinweg.
Gondeln, Lichter, Musik —
Trunken schwamm's in die Dämmrung hinaus —
Meine Seele, ein Saitenspiel
Sang sich unsichtbar berührt
Heimlich ein Gondellied dazu
Zitternd vor lauter Seligkeit
— Hörte jemand ihr zu? —

Dieses Lied, das auch formal Nietzsche wieder mit seiner ersten Liebe und seinem Schicksalsgefährten Hölderlin verband, soll sein letztes Gedicht sein vom Ende Dezember 88.

Wie verschiedene Elemente sich in jener Zeit in Nietzsches Geiste fanden, beleuchten zwei seltsame Zusammentreffen in Basel. Nietzsche befindet sich im Wartezimmer des Spitals, wobei er keine Ahnung hatte, wo er sich befand. Als der Arzt, Dr. Wille, eintritt, Nietzsche „in der verbindlichsten Manier seiner besten Tage und würdigen Haltung": „Ich glaube, daß ich Sie früher schon gesehen habe und bedaure sehr, daß mir ihr Name nicht gegenwärtig ist. Wollen Sie...". Wille: „Ich bin Wille.", Nietzsche (ohne eine Miene zu verziehen in jener Manier und ruhigstem Ton, ohne jede Besinnung fortfahrend): „Wille? Sie sind Irrenarzt! Ich habe vor einigen Jahren ein Gespräch mit Ihnen über religiösen Wahnsinn gehabt. Der Anlaß war ein verrückter Mensch, der damals hier (oder in Basel) lebte." (Dieses Gespräch lag in vollkommener Genauigkeit sieben Jahre zurück). Zu beachten ist, daß Nietzsche die Erinnerung und den Irrenarzt nicht in die geringste Beziehung zu seiner augenblicklichen Lage bringt.

Am 14. Januar kam die Mutter, „er ging auf sie zu, umarmte sie herzlich und rief: Oh meine liebe gute Mama, es freut mich sehr Dich zu sehen". Er unterhielt sich längere Zeit mit ihr, bis er plötzlich ausrief: „Siehe in mir den Tyrannen von Turin" und von da ab verworren sprach.

Der Abschied von Basel: schlotternden Ganges, in unnatürlich steiler Haltung, das Gesicht einer Maske gleich geworden — völlig stumm.

Nietzsche kam zuerst nach Jena in die Universitätsklinik (Geheimrat Binswanger), wo er ungefähr zwei Monate blieb. Damals bot Nietzsche, soweit mir die Krankengeschichte durch mündliche Mitteilungen bekannt ist, schon das Bild weitgehendster Verblödung und machte einen fast vertierten Eindruck. Er erkannte nichts mehr, und auch auf seine eigenen Werke, die man ihm zeigte, reagierte er in keiner Weise.

Die Diagnose, die wohl heute als völlig feststehend betrachtet werden kann, lautete schon damals auf Paralyse.

Im Frühjahr (1890) war so weit eine Beruhigung eingetreten, daß er nach Naumburg nach Hause entlassen werden konnte. In der Pflege der Mutter und Schwester lebte Nietzsche in langsam zunehmender Umnachtung noch volle zehn Jahre. Erst am 25. August 1900 starb er in Weimar.

Aus der ganzen Zeit sind nur jene wenigen Worte düsterer Erkenntnis aufbewahrt, die gerade darum umso wunderbarer wirken: „Es gibt mancherlei Arten von Schirling und gewöhnlich findet das Schicksal eine Gelegenheit, dem Freigeist einen Becher dieses Giftgetränks an die Lippen zu setzen — um ihn zu ‚strafen', wie dann alle Welt sagt." —

4.

Das ist in Auszügen die Geschichte jenes langen Krankseins, das im Ganzen einen Zeitraum von über 30 Jahren umspannt.

Es gibt zwei Möglichkeiten, zu diesen Ereignissen Stellung zu nehmen. Die eine Haltung, die des Arztes, fragt, was lag da vor. Selbst heute, wo wir das Ende kennen und das Ganze übersehen können, ist es noch immer fraglich, ob man wohl alle Erscheinungen unter einen Gesichtspunkt zusammenzufassen berechtigt ist.

Möbius (der sich am ausführlichsten mit der Krankheitsgeschichte befaßt hat) hat für die ersten Jahrzehnte die Diagnose einer „Migräne" zur Hilfe genommen und ordnet nur die letzten Jahren in die Paralyse ein, wobei dann das umstrittene Problem auftritt, in welchem Termin man die Paralyse beginnen lassen will.

Er versucht ihre Anfänge in die Zeit der Entstehung des Zarathustra (83) zu verlegen und diese Hypothese an Hand einzelner Stellen seiner Werke zu stützen. —

Ich muß offen bekennen, daß ich mich nur schwer zu der Diagnose einer Migräne entschließen könnte. Mir scheinen die Erscheinungen von 68—82 nach Umfang und Intensität nicht der Art, daß sie mit der Diagnose einer Migräne befriedigend erklärt werden könnten. Die Sehstörungen sind von solcher Dauer und dem Charakter, wie man sie bei einer Migräne niemals beobachten wird. Die Anfälle bei dieser sind kurz, Stunden bis halbe Tage, und dauern nicht wochenlang in gleichförmiger Weise. Es handelt sich bei Nietzsche ja nicht um akute Sehstörungen, sondern um eine progrediente Beeinträchtigung des Sehvermögens, deren rapides Fortschreiten zeitweise Anlaß zu stärkster Beängstigung gibt. Dieser Zustand erfährt dann eine allerdings Jahre umfassende Remission. Was die Kopfschmerzen betrifft, so ist es natürlich bei diesen am schwersten, sich nur aus Erzählungen ein Bild über dieselben zu machen

und ihre Herkunft zu bestimmen. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß gerade bei Nietzsches Kopfschmerzen immer wieder auf ihren stechenden Charakter aufmerksam gemacht wird. Als drittes muß auf die Art der Magensymptome hingewiesen werden. Auch bei diesen handelt es sich im Fall Nietzsche weniger um einzelnes Erbrechen im Zusammenhang mit einem besonders schweren Migräneanfall, sondern das Erbrechen wirkt oftmals geradezu wie an erster Stelle stehend und umfaßt nicht nur Stunden und Tage, sondern füllt mit kurzen Unterbrechungen zuweilen Perioden von Wochen aus.

Übersieht man diese Erscheinungen alle zusammen, so fühlt man sich doch am ehesten veranlaßt, an eine „Lues cerebri" zu denken, zu der jene oben genannten Erscheinungen so gut passen und für die das intermittierende Auftreten so äußerst typisch ist. Auch möchte ich noch auf jenen Punkt hinweisen, daß es bei einer so außerordentlich schweren Migräne nur sehr selten vorkommt, daß ihre Anfänge nicht schon oft bis in früheste Kindheit verfolgt werden könnten, während bei Nietzsche gerade der so plötzliche Anfang 68 auffällt. Daß aber Migränezustände vielleicht doch schon früher bestanden hätten, ist in seinem Falle ganz ausgeschlossen, wo wir so außerordentlich detaillierte Schilderungen von seinem ganzen Leben besitzen.

Was nun die Diagnose der Paralyse betrifft, so glaube ich für das, was im Jahre 89 beobachtet wurde, kaum noch näherer Ausführungen zu ihrer Erhärtung zu bedürfen. Die Art des Zusammenbruchs, bei dem in einer Woche eine fast vollständige Verblödung auftrat, kommt bei einer Schizophrenie, und diese käme ja allein noch differentialdiagnostisch in Frage, nicht vor. Auch abgesehen von den psychologischen Momenten darf man die neurologischen Befunde nicht vergessen, den schlotternden Gang, die stolpernde Sprache, Lähmungen im Facialisgebiet und eine Ptosis, die sich in den folgenden Jahren immer stärker ausprägte. Ihren Anfang aber schon in das Jahr 83 zu datieren, halte ich für sehr gewagt und künstlich. Ohne Zweifel läßt sich an Hand einiger Briefstellen der Beweis erbringen, daß in jener Zeit eine gewisse Veränderung im Selbstbewußtsein Nietzsches fühlbar wurde. Mir scheint aber bei genauer Durchsicht des Materials jene Wandlung so gradlinig und konsequent aus allem Früheren zu folgen, daß da von einer plötzlichen Umwandlung, dem Einsetzen irgend eines neuen Prozesses nicht geredet werden kann. Selbst einige Fehlgriffe in späteren Werken zugegeben, so finden sich diese doch neben so hervorragenden und tiefen Stellen, daß von einem Nachlassen der Kräfte im Ganzen nichts zu bemerken ist. In jene Jahre fallen gerade auch kritische Arbeiten, die viel sachlicher und klarer sind als manches Frühere.

Ich würde also zusammenfassend annehmen, daß jener erste überaus heftige Anfall von Kopfschmerzen ganz bestimmter Art, verbunden mit jenen „rheumatischen" Schmerzen, die vom Arm bis in die Zähne krochen, als die „Meningitis" einer „luetischen" Infektion anzusprechen ist, die möglicherweise in Köln einige Wochen vorher stattgefunden hat, und jene Meningitis gehörte zu jenen, wie sie jetzt bei genauer Beobachtung so häufig als Abschluß des primären Stadiums gesehen werden und die anzeigen, daß die Spirochaetenaussaat über den ganzen Körper statt-

gefunden hat. Ich würde jene vielen später auftretenden Erscheinungen am ehesten als Ausdruck einer cerebralen Lues verstehen zu können glauben, die dann, Genaueres kann man nicht sagen, in eine Paralyse überging, deren wirkliches Manifestwerden mit jenem Zusammenbruch Ende 88 zusammenfällt, der zugleich endgültig jedem geistigen Dasein ein Ende machte.

Ich verhehle mir durchaus nicht, daß auch diese Deutung nur eine Vermutung ist, gegen die Vieles vorgebracht werden kann, hauptsächlich jener ungeheuer langsame Verlauf, zu dem die Stärke der auftretenden Symptome in keinerlei Verhältnis steht, und zweitens die Unsicherheit der Infektion überhaupt, für die wirklich einwandfreie Beweise niemals haben erbracht werden können. — Auf der andern Seite ist vielleicht für den speziellen Verlauf des Krankheitsendes noch nachzuholen, daß derselbe durch den chronischen Chloralmißbrauch herbeigeführt werden konnte, der bei Nietzsche für die Zeit vor dem Paralyseausbruch sichergestellt ist. Wenigstens sprechen die Erfahrungen mancher Psychiater, wie z. B. Geheimrat Binswangers, dafür, daß ursächliche Zusammenhänge zwischem langwierigem Chloralmißbrauch und jener katastrophalen Form des Auftretens der Paralyse nicht ganz von der Hand gewiesen werden können.

5.

Ich möchte, ehe ich schließe, nur kurz auch jene andere — neben der naturwissenschaftlichen — mögliche Haltung den Ereignissen gegenüber andeuten, jene Haltung, die nicht nach der Art, sondern nach dem Sinn des Krankseins fragt, und der Nietzsche selbst die wundervollsten Formulierungen gegeben hat.

So sehr diese philosophische Haltung auf den ersten Blick dem ärztlichen Handeln zu widersprechen scheint, so nötig ist doch das Wissen um die Antinomie, da nur durch sie jenem Handeln die ihm fruchtbare Spannung vermittelt wird.

Im „Nachlaß zum Zarathustra" findet sich jene Stelle: „Hauptlehre: In unserer Macht steht die Zurechtlegung des Leidens zum Segen, des Giftes zu einer Nahrung ....."

In einem Brief an die Schwester auf sein eigenes Schicksal angewandt: „Der ganze Sinn der furchtbaren physischen Schmerzen, denen ich ausgesetzt war, liegt darin, daß ich durch sie allein aus einer falschen, nämlich hundertmal zu niedrigen Auffassung meiner Lebensauffassung herausgerissen worden bin. ..."

„.... Was die Krankheit angeht: Würden wir nicht fast zu fragen versucht sein, ob sie uns überhaupt entbehrlich ist? Erst der große Schmerz ist der letzte Befreier des Geistes, jener lange, langsame, der sich Zeit nimmt, in dem wir gleichsam wie mit grünem Holze verbrannt werden, zwingt uns ..... in unsere letzte Tiefe zu steigen. — Ich zweifle, ob ein solcher Schmerz verbessert — aber ich weiß, daß er uns vertieft."

Richard Cassirer

zum Gedächtnis[1]).

Von

R. HIRSCHFELD-Berlin.

Wenn wir am heutigen Tage *Richard Cassirers*, des Nervenarztes und Forschers gedenken, ist einem jeden unter uns das Bild dieses ungewöhnlichen Mannes gegenwärtig, wie wir gewohnt waren, ihn an dieser Stelle in unserer Mitte zu sehen, in der Vollkraft seines Schaffens, als noch nicht die Krankheit ihr Zerstörungswerk an seinem Körper begonnen hatte: eine imposante Erscheinung, hohen Wuchses, das Antlitz schmal mit feingeschnittenen Zügen, die klugen Augen unwiderstehlich gefangen nehmend, in Geste und Ausdruck ein Bild der Beherrschtheit und Sammlung.

Die eindrucksvolle äußere Gestalt war der Spiegel der geistigen Persönlichkeit: er war von der Natur mit allen den Gaben verschwenderisch ausgestattet, welche die Voraussetzung für das erfolgreiche Wirken eines großen Klinikers bilden: ungewöhnliche Intelligenz, kritischer Scharfsinn und eine Kombinationsgabe, welche als künstlerisch bezeichnet werden muß. Wer das Glück gehabt hat, seinen Untersuchungen beizuwohnen, konnte diese Eigenschaften sich auswirken sehen.

Wir bewunderten in ihm den vorurteilslosen, unbestechlichen, klug abwägenden, kritischen Untersucher, der die Technik souverän beherrschte, dessen Augen verborgene Krankheitszeichen aufdeckten, Er kannte keine Nebensymptome, die vernachlässigt werden durften, weil sie nicht ins Krankheitsbild passen wollten. In strengem, logischem Nachdenken suchte er sie mit dem Gesamtbilde in Einklang zu bringen, und dieser besonderen Fähigkeit verdankte er oft die Aufklärung von Zusammenhängen, die der Mehrzahl der Untersucher entgehen mußten, weil sie in der scheinbaren Nebensächlichkeit nicht das führende Symptom erkannt hatten. Erschien seinem klugen und sorgfältigen Wägen die Diagnose sichergestellt, fand sein Wagemut, der sich die höchsten Ziele zum Wohle der ihm anvertrauten Kranken steckte, die Verantwortungsfreudigkeit zum Handeln, indem er im gegebenen Falle die Operation anriet. Er genoß das uneingeschränkte Vertrauen aller führenden Chirurgen;

[1]) Gedenkrede, gehalten am 9. XI. 1925 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

sie wußten aus vielen Erfahrungen, daß sie sich auf seine Diagnose verlassen konnten, daß seine Ratschläge das Resultat strengster Prüfung waren und daß er Meister war in der so schwer zu übenden Kunst, sich stets auf das Erreichbare zu beschränken. Seine Sammlung der zahlreichen Gehirn- und Rückenmarkstumoren, deren Lage er festgestellt hatte, bereitete ihm berechtigte Genugtuung.

Seine Vorlesung, die von Ärzten aus aller Herren Ländern besucht wurde, war ein ästhetischer Genuß. Seine Fähigkeit, die Diagnose vor seinen Hörern aufzubauen, sowie die Art der Darstellung waren vorbildlich und seines Lehrers, *Hermann Oppenheim*, würdig.

Seine Kranken beherrschte er nicht nur vermöge der durch außerordentliche Leistungen erworbenen und unbestritten anerkannten Autorität; es war ihm vielmehr gegeben, durch verständnisvolles Einfühlen und menschliches Verstehen ihr Vertrauen zu erwerben und sie dauernd an sich zu fesseln, so daß er ihnen in allen Nöten des Lebens Führer und Freund wurde. So ist er der Lenker vieler Schicksale geworden.

Seiner weiteren Umgebung gegenüber war er zurückhaltend, verschlossen und wortkarg, eine stolze, herbe und skeptische, allem Phantastischen abholde Natur. Er fragte wenig nach dem Eindruck, den er hervorrief, und hat es stets verschmäht, um irgend welcher Vorteile willen als Bittender auch nur einen Schritt zu unternehmen.

Es war nicht leicht, sein Vertrauen zu erwerben; wer sich ihm jedoch bewährt hatte, dem war er ein treuer und zuverlässiger Berater. Er übte strenge Selbstzucht und verlangte von seinen Mitarbeitern die gleiche äußerste Anspannung ihrer Leistungsfähigkeit, wie er sie sich selbst auferlegte. Alles Pedantische lag ihm jedoch völlig fern, und die überlegene, humorvolle Ironie, die er in seinen Unterhaltungen oft zur Schau trug, konnte nie verletzen. Er gehörte zu den Naturen, die darauf bedacht sind, ihre weicheren Regungen vor der Außenwelt zu verbergen. Den aufmerksamen Beobachter konnte er jedoch nicht täuschen. Wer ihn häufiger im Verkehr mit Kindern zu sehen Gelegenheit hatte, gewann einen tieferen Einblick in seine Wesensart. Er verstand es meisterhaft, sich liebevoll in die Kinderseele einzufühlen, beschäftigte sich besonders gern mit Kindern und gewann leicht ihre Zuneigung.

Er hat gern gelebt und auch an der Anerkennung, die ihm in reichem Maße von Seiten seiner Kranken zuteil ward, Freude empfunden. In seinem Hause, in dem er nach schwerer Tagesarbeit mit Vorliebe Gäste empfing, war er der Mittelpunkt eines glücklichen Familienkreises.

Richard Cassirer wurde am 23. April 1868 als Sohn eines Fabrikbesitzers in Breslau geboren. Seinen ersten Schulunterricht

genoß er in Görlitz; später besuchte er das Leibnizgymnasium in Berlin und legte 1886 dort die Reifeprüfung ab. Er studierte dann in Berlin und Freiburg in Br. und bestand 1891 das Staatsexamen. Im gleichen Jahre promovierte er zum Doktor mit einer Arbeit über den Tremor bei Morbus Basedowii nebst Bemerkungen zur Pathogenese dieser Krankheit. 1891—93 war er als Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik in Breslau unter *Wernicke* tätig. Wir wissen von berufener Seite, daß er sich bei seinen Mitarbeitern des größten Ansehens erfreute, so daß sie schon damals in ihm den zukünftigen großen Kliniker vermuteten. In der nächsten Zeit unternahm er zu weiterer wissenschaftlicher Ausbildung eine längere Studienreise nach Wien, wo er *Krafft-Ebing* und *Obersteiner* zu seinen Lehrern zählte. Danach versah er eine Assistentenstelle an der *Kahlbaum*schen Anstalt in Görlitz. Das Jahr 1895 führte ihn als Assistenten an die Poliklinik für Nervenkranke von *Hermann Oppenheim* nach Berlin, von dessen Bedeutung als Kliniker er schon als Student einen tiefen und nachhaltigen Eindruck empfangen hatte. Bis zum Tode *Oppenheim*s war er zuerst als Assistent, später als Teilhaber an der Poliklinik tätig; dann übernahm er sie selbständig. Seit 1919 hat er sie gemeinsam mit mir geleitet.

Im Jahre 1903 erhielt er die Venia legendi auf Grund einer Arbeit über Tabes und Psychose, 1912 wurde er zum Professor ernannt.

Während des Krieges war er als Fachbeirat für Neurologie tätig, später leitete er eine große Abteilung für Nervenkranke im Kunstgewerbemuseum. Seit vielen Jahren war er Vorstandsmitglied unserer Gesellschaft, seit 1922 im Vorstand der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Wenn ich nun dazu übergehe, Ihnen in kurzen Zügen ein Bild der wissenschaftlichen Lebensarbeit *Cassirers* zu entwerfen, so brauche ich in diesem Kreise nicht auf Einzelheiten einzugehen. Sie wissen alle aus der gemeinsamen Arbeit mit ihm, daß er sich die klinische Neurologie, aber auch die Anatomie des Zentralnervensystems zu seinem Forschungsgebiet erwählt hatte. Seine Abhandlungen, die stilistisch meisterhaft sind, zeichnen sich durch die klare kritische Darstellung der Materie aus. Sie sind stets kurz, aber inhaltsreich und halten sich frei von allem Theoretisierenden und Spekulativen. So hat er am Aufbau und Ausbau unserer Wissenschaft hervorragenden Anteil genommen.

Die jahrzehntelange Zusammenarbeit mit seinem großen Lehrer *Hermann Oppenheim* hat es mit sich gebracht, daß sein Interesse sich häufig Arbeitsgebieten zuwandte, welche *Oppenheim* selbst besonders interessierten. Dieser unmittelbaren Zusammenarbeit verdanken wir die zweiten Auflagen der monographischen Darstellungen der *Enzephalitis* 1907 und des *Hirnabszesses* 1909. Das von *Oppen-*

heim 1900 zum ersten Male beschriebene Krankheitsbild der Myatonia congenita hat *Cassirer* im *Lewandowsky*schen Handbuch zusammenfassend dargestellt. Im Jahre 1900 hat er seine Erfahrungen über den *Oppenheim*schen Unterschenkelreflex mitgeteilt und damit seinen Wert für die Pathologie und die praktische Diagnostik auf Grund zahlreicher Beobachtungen sichergestellt.

Sein Hauptinteresse hat Jahre hindurch der Erforschung der *vasomotorisch-trophischen* Erkrankungen gegolten. Im Jahre 1900 erschien seine große Monographie „die vasomotorisch-trophischen Neurosen" in erster Auflage; eine weitere Auflage folgte im Jahre 1912. Das Werk, welches eine staunenswerte Belesenheit verrät, in welchem alle das Gebiet behandelnden Arbeiten der Weltliteratur besprochen und kritisch gesichtet sind, ist grundlegend und noch heute jedem Autor, der sich mit der Erforschung dieses schwierigen Gebietes befaßt, unentbehrlich. Wir verdanken seiner Arbeit tiefe Einblicke in die Pathogenese und Klinik dieser Erkrankungen. Eine große Reihe wertvoller, zum Teil erstmalig gemachter Einzelbeobachtungen wird mitgeteilt. Das gilt besonders von der Sklerodermie. Es ist ihm die Abgrenzung eines neuen Krankheitsbildes, der „Akroasphyxia chronica" gelungen, bei der bekanntlich eine allmählich sich entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden das Hauptsymptom bildet und sich bald mit Gefühls-, bald mit trophischen Störungen verbindet.

Mit der Abfassung dieser ausgezeichneten Monographie stellte er sich in die Reihe der ersten Kenner der vasomotorisch-trophischen Neurosen, so daß auch in Zukunft in der Regel ihm die Aufgabe zufiel, diesen Gegenstand zusammenfassend zu bearbeiten. Er hat das gleiche Kapitel in der „Deutschen Klinik", in dem *Lewandowsky*schen Handbuch dargestellt und in den letzten Jahren gemeinsam mit mir in der „Speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten". Wir verdanken ihm ferner eine große Reihe kritischer Referate über dieses Gebiet, die hauptsächlich im Jahresbericht erschienen sind. Untersuchungen über die Rolle des *vegetativen* Systems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen publizierte er 1912 in einem Vortrage auf der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Er kommt zu dem Schluß, daß die Symptome der vasomotorisch-trophischen Neurosen, die man der Gruppe der Organneurosen einreihen muß, Reizerscheinungen verschiedener Abschnitte des vegetativen Nervensystems darstellen, deren erkennbare letzte Ursache in einer weit verbreiteten ererbten oder erworbenen Störung dieses Systems beruht.

In unmittelbarem Zusammenhang mit diesen Arbeiten stehen seine Publikationen über die *trophischen Funktionen* und *Störungen* des Nervensystems. Seine Studien führten ihn hier zu dem Ergebnis, daß keine Erfahrungen vorliegen, die uns nötigen, isolierte tro-

phische Nerven anzuerkennen, daß dagegen zahlreiche klinische Beobachtungen darauf hinweisen, daß das Nervensystem eine trophische Funktion ausübt, die nicht für alle Gewebsarten gleich geartet ist, aber in engem Zusammenhang mit der besonderen Funktion der betreffenden Gewebsart steht. Auch der *Anatomie* des *vegetativen Systems* hat er sein besonderes Interesse zugewandt. 1901 suchte er die Frage der Lösung näher zu bringen, an welcher Stelle des Rückenmarks die motorischen Eingeweide- resp. Gefäßnerven erster Ordnung entspringen, indem er an Kaninchen das Ganglion supremum dextrum und das Ganglion cervicale inf. exstirpierte. Das Resultat dieser Untersuchungen war insofern ein negatives, als weder an den Fasern, noch an den Zellen der entsprechenden Rückenmarksteile irgendwelche pathologischen Veränderungen gefunden wurden.

Ein weiterer Handbuchbeitrag hat die Darstellung des intermittierenden Hinkens zum Thema.

Interessante Ergebnisse förderten seine 1898 gemachten Beobachtungen aus dem Gebiete der *Muskelpathologie* zutage. Er beschreibt den seltenen Fall des Zusammenvorkommens einer Dystrophie und einer Poliomyelitis ant. acuta bei einem Patienten. In seinen Arbeiten über die progressive neurotische *Muskelatrophie*, die gemeinsam mit *Oppenheim* und *Maas* publiziert worden sind, stellt er fest, daß das Krankheitsbild nicht auf einheitlicher pathologisch-anatomischer Grundlage beruht und demgemäß nicht sicher fundiert ist. In einem von ihm untersuchten Fall war das Rückenmark frei, die Nerven, und besonders die Muskeln schwer erkrankt, so daß er von einer *Neuromyositis* multiplex chronica sprach. In dem einen Fall war trotz der nachgewiesenen reflektorischen Pupillenstarre das Halsmark in allen seinen Teilen intakt, so daß dieser Befund gegen die Annahme sprach, daß der Reflexbogen für die Pupillenreaktion durch das Halsmark geht.

Dem Gebiete der *bulbären und Rückenmarkserkrankungen* hat er stets besonderes Interesse entgegengebracht. Schon 1896 veröffentlicht er mit *Schiff* Beiträge zur Pathologie der *chronischen Bulbärerkrankungen*. Die Arbeit enthält sorgfältige anatomische und klinische Beobachtungen und vermittelt uns wichtige Aufschlüsse über die Anatomie der Hirnnervenkerne. Seine anatomischen Studien über dieses Gebiet faßt er 1903 in einem Handbuchbeitrag „Die pathologische Anatomie der Erkrankungen der *Medulla oblongata* und des *Pons*" zusammen.

In einer Arbeit über die *Poliomyelitis chronica*, die er gemeinsam mit *Maas* verfaßt hat, weist er nach, daß es sich hier um einen Prozeß handelt, der nicht in ganz elektiver Weise nur die Ganglienzellen befällt, sondern vielmehr als ein Prozeß von allgemeinerer Verbreitung anzusehen ist.

Kleine Arbeiten behandeln die *akute spinale Kinderlähmung* und die *perakute metastatische Myelitis*, sowie die Klinik und pathologische Anatomie zweier seltener Fälle von Abszessen im Pons und der Medulla, sowie von multiplen Abszessen im Rückenmark.

Wichtige Ergebnisse bringt seine 1904 publizierte Arbeit über besondere Verlaufsformen der *multiplen Sklerose*, in welcher er besonders auf das Vorkommen der akuten spinalen *Ataxie* und der *Astereognosis* im Krankheitsbilde hinweist. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen der *multiplen Sklerose* und der *Lues cerebrospinalis*, ferner der *Tabes dorsalis* und der *Lues cerebrospinalis* erfahren in mehreren Abhandlungen eine Beleuchtung.

Während des Krieges wurde sein Interesse hauptsächlich von den Verletzungen des Rückenmarks und der *peripheren Nerven* in Anspruch genommen. 1920 hielt er auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte das große Referat über die Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. Eine Arbeit in der *Oppenheim*schen Festschrift über *Nachbarschafts-* und *Fernsymptome* bei Verletzung der Halswirbelsäule und des Halsmarks enthält eine Reihe fein analysierter Krankheitsbilder. Gemeinsam mit *A. Borchard* berichtet er über Erfahrungen in der Behandlung von *Rückenmarksverletzungen* durch die *Foerster*sche Operation. Die Autoren vertreten die Ansicht, daß die *Foerster*sche Operation für die schweren Fälle von spastischen Kontrakturen nach Rückenmarksverletzungen gerechtfertigt ist.

Sehr zahlreich sind die Arbeiten, welche die Klinik und Therapie der Verletzungen der *peripheren Nerven* zum Gegenstande haben. Insbesondere befaßt er sich mit der Frage nach der *Prognose* und *Indikation* für die *operative* Behandlung. Seine auf diesem Gebiete gemachten klinischen Beobachtungen hat er im „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege" niedergelegt. Er behandelt hier zusammenfassend und rückblickend die Symptomatologie, Histologie und Elektrotherapie der *schußverletzten Nerven*. Diese Arbeiten haben wesentlich zur Klärung vieler den Chirurgen interessierenden neurologischen Fragen beigetragen.

Den Erkrankungen der *peripheren* Nerven hatte er schon lange vor dem Kriege sein Interesse zugewendet. Schon 1905 veröffentlicht er eine umfangreiche Darstellung der *Klinik* der *Neuritis* und *Polyneuritis*, sowie der *Beschäftigungsneurosen* in der „Deutschen Klinik". Ein von ihm beobachteter Fall von *multipler Hirnnervenlähmung* gibt ihm Gelegenheit, zur Lehre von der *Geschmacksinnervation* Stellung zu nehmen.

Seine gesamten diagnostischen Erfahrungen auf dem Gebiete der Krankheiten des *Rückenmarks* und der *peripheren Nerven*

hat er in einem ausgezeichneten Buche, das in der Schwalbeschen Sammlung": „Diagnostische und therapeutische Irrtümer" erschienen ist, zusammenfassend dargestellt. Das Buch enthält eine Unmenge feiner diagnostischer Hinweise, die in Lehrbüchern nicht zu finden sind und die die Frucht seiner großen klinischen Erfahrungen am Krankenbett sowohl wie in seiner Lehrtätigkeit darstellen. Das gilt in hervorragendem Maße von dem Kapitel über „Neubildungen im Rückenmark". Es gibt wohl kaum einen deutschen Neurologen, welcher eine annähernd große Zahl an Rückenmarkstumoren zu Gesicht bekommen hat und in gemeinsamer Arbeit mit den Chirurgen weiter beobachten konnte.

Was von den Rückenmarksneubildungen gilt, gilt auch von den *Hirntumoren*. Seine enormen theoretischen Kenntnisse, die er immer parat hatte, sein mit künstlerischer Intuition verbundener diagnostischer Scharfblick, verhalfen ihm zu dem Rufe eines der fähigsten Diagnostiker auf dem Gebiete der Lokalisation. Eine Reihe von Arbeiten legt hiervon Zeugnis ab, die gemeinsam mit *Fedor Krause, Heymann, Schmieden, Mühsam* publiziert sind, die von erfolgreichen Entfernungen von *Hirn-* und *Rückenmarkstumoren* berichten.

Mit *F. H. Lewy* hat er über zwei Fälle von *flachen Hirntumoren* gearbeitet und daran interessante Betrachtungen über die Hirnschwellungsfrage geknüpft. In einer weiteren Arbeit behandeln sie an der Hand einer Beobachtung die Beziehungen der *Glioblastose* zur *diffusen Hirnsklerose*.

Die Klinik der *striären* Erkrankungen verdankt ihm wesentliche Fortschritte. Schon 1910 hat er über einen Fall von *progressiver Linsenkernerkrankung* berichtet. Zehn Jahre später hat er als einer der ersten den Zusammenhang zwischen den *organischen Halsmuskelkrämpfen* und dem *Torsionsspasmus* nachgewiesen.

Die chronischen diffusen *Kleinhirnerkrankungen* hat er im *Lewandowsky*schen Handbuche zusammenfassend dargestellt. In einer kleineren Arbeit hat er den Einfluß der Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den *Nystagmus* untersucht.

Im Gegensatz zu *Oppenheim* ist er auf dem Gebiete der *Psychoneurosen* publizistisch fast gar nicht hervorgetreten, hat sich auch einer öffentlichen Stellungnahme in dem Kampf um die traumatische Neurose enthalten.

Endlich möchte ich noch kurz seine Untersuchungen über die *familiäre amaurotische Idiotie*, sowie über die *Schlafkrankheit*, letztere gemeinsam mit *Arndt*, in Erinnerung bringen.

Seine letzten Lebensjahre waren literarisch vornehmlich der Neuauflage des *Oppenheim*schen Lehrbuches gewidmet. Die von ihm bearbeiteten Kapitel bringen — dies gilt wiederum vor allem von dem Kapitel über die *Neubildungen* des *Zentralnervensystems*

— eine Fülle neuer Beobachtungen, so daß sie zweifellos für das *Oppenheim*sche Buch einen Gewinn bedeuten und von *Oppenheim* selbst nicht besser hätten verfaßt werden können.

Meine Damen und Herren!

Ich habe versucht, Ihnen in kurzen Zügen ein Bild von dem Leben und Wirken *Richard Cassirers* zu entwerfen. Es bleibt noch übrig ein Wort über sein Sterben zu sagen.

Nachdem sich ihm, dem Kundigen, die Erkenntnis erschlossen hatte, welchem Schicksale er entgegen ging, und damit auch ihm die bittere Frage: „Sein oder nicht sein" sich aufdrängte, löste er sie auf die seiner Wesensart würdigste Weise: Er ignorierte sein zunehmendes Siechtum völlig, war bis kurz vor seinem Tode als Forscher, Lehrer und Arzt unermüdlich solange tätig, bis der körperliche Zusammenbruch seinem rastlosen und bis zuletzt erfolgreichen Wirken ein Ziel setzte.

Wir alle, seine Freunde, Mitarbeiter und Schüler, rechnen es zu den großen Ereignissen unseres Lebens, daß es uns vergönnt war, mit diesem seltenen Manne eine Strecke Weges gemeinsam zu wandern.

II.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim.)

Die vegetative Neurose in ihren Beziehungen zu psychischen Störungen.

Von

Professor M. ROSENFELD.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich den Versuch gemacht, aus der großen Gruppe der sog. funktionellen endogenen Psychosen eine Anzahl von Fällen abzusondern, die mir bezügl. ihrer Pathogenese zusammenzugehören und zu gewissen Funktionsstörungen innerhalb des vegetativen Nervensystems Beziehungen zu haben schienen, welche wir an der Peripherie des Körpers oft sich abspielen sehen, schon lange kennen und als vasomotorische oder vegetative Neurose zu bezeichnen pflegen. Ich begründete diese Annahme mit einer Reihe von klinischen Beobachtungen, die sich meiner Ansicht nach nicht ohne Zwang unter bekannte psychische Krankheitstypen unterbringen ließen. Diese Mitteilungen[1]) über psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose haben zunächst wenig Beachtung gefunden. Man wandte ein: vasomotorische Störungen kommen bei jeder Erkrankung des Zentralorgans vor, bei der Hysterie ebenso wie bei der Paralyse, bei der Schizophrenie wie beim manisch-depressiven Irresein. Also sind es eben nur Begleitsymptome, welche für das Wesen des Krankheitsvorganges nichts bedeuten.

Ich habe damals darauf hingewiesen, daß die Symptomatologie dieser Fälle in mancherlei Beziehung Ähnlichkeiten mit den nervösen und psychischen Begleitsyptomen des Basedow habe, obwohl die körperlichen Symptome des Basedow in diesen Fällen fehlten. Man konnte nun einwenden, daß es sich in den von mir beschriebenen Fällen dann vielleicht um jene allerleichtesten Fälle von Basedow (formes frustes) gehandelt haben könne und daß somit diese psychischen Zustandsbilder als symptomatische Psychosen bei innersekretorischen Störungen zu betrachten seien. Dagegen sprach aber der Verlauf

[1]) Über die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 46, H. I.

dieser Fälle, welche, wie erwähnt, niemals, auch nicht bei längerer Krankheitsdauer in Basedow oder andere innersekretorisch bedingte Krankheitstypen übergingen.

Die Auffassung des Basedow als einer ausschließlich auf innersekretorischen Störungen beruhenden Erkrankung wird nun bekanntlich nicht von allen geteilt. Die Auffassung des Basedow als einer primären Nervenkrankheit hat auch ihre Anhänger, welche die Allgemeingültigkeit der Schilddrüsentheorie zum mindesten anzweifeln und in der Kette der pathogenetischen Momente, die zum Basedow führen, dem Nervensystem, und zwar dem vegetativen Nervensystem, eine wichtige Rolle zuweisen. Auch die Lehre von der Vagotonie und der Sympathicotonie sprachen für die Selbständigkeit gewisser Krankheitsäußerungen am vegetativen System. Aber man vermutet auch hier innersekretorische (evtl. pluriglanduläre) Einflüsse als letzte Ursache solcher Funktionsstörungen an den peripheren Erfolgsorganen der vegetativen Systeme. Auch unsere Kenntnisse von den zentralen und zentralsten Vertretungen dieses Systems (im zentralen Höhlengrau) änderten an dieser Auffassung nichts. Die innersekretorischen Vorgänge oder die Inkrete könnten ja auch auf die zerebralen vegetativen Zentren einwirken, und die dadurch bedingten, klinisch in die Erscheinung tretenden vasomotorischen Vorgänge blieben nach wie vor sekundäre Krankheitszeichen am vegetativen System, welche innersekretorisch oder anaphylaktisch, klimatisch, durch Infektionen oder auch psychogen bedingt sein können. Zwar gaben manche Kliniker zu, daß es Formen der Psychoneurose gibt, z. B. gewisse Formen von sog. Neurasthenie, bei welchen die Neurose des vegetativen Systems das Wesen des Leidens darzustellen scheint (Cassirer), und daß solche Störungen scheinbar ganz spontan, also auch ohne irgendwie nachweisbare oder wahrscheinlich zu machende innersekretorische Störungen auftreten können. Eine Auffassung, die sich mit der von mir geäußerten deckt. Stellt nun die Neurose des vegetativen Systems in manchen Fällen einen selbständigen krankhaften Vorgang für sich dar, so wird es ganz von der Lokalisation dieser Vorgänge abhängen, von ihrer Dauer und von ihrer Intensität, welche Krankheitssyndrome aus ihr resultieren. An der Peripherie des Körpers kennen wir diese Vorgänge schon lange und erkennen auch ihre klinische Selbständigkeit durchaus an, da die meisten derartigen Fälle nicht

die Neigung zeigen, in andere Krankheitstypen überzugehen. Auch für die Entstehung der sog. Organneurosen nimmt man sie gern in Anspruch. Warum sollen sie nicht auch im Zentralnervensystem, welches sich ja auch in Abhängigkeit von den vegetativen Zentren befindet, eine pathogenetische Rolle spielen. Auch das wurde bis zu einem gewissen Grade zugegeben. Schon *Meynert* hat bekanntlich vermutet, daß manische und depressive Krankheitsphasen auf verschiedene Funktionsäußerungen im Vasomotorium zurückzuführen seien. Ferner brachte man zerebrale Zustände bei der Migräne, Bewußtseinsstörungen, psychische Störungen und flüchtige Herdsymptome mit Funktionsänderungen im Gefäßsystem, also im vegetativen System in Beziehung. Beim epileptischen Vorgang soll die vasomotorische Komponente (angiospastische Zustände) ein wichtiges Glied in der Kette der krankhaften Vorgänge sein, die zu epileptischen Anfällen führen (*Förster*).

Diese krankhaften Funktionsabänderungen innerhalb der vegetativen Systeme werden sehr verschiedenartig sein können. Man denke an die verschiedenen Formen der Akroneurose und an die mehr funktionellen Vorstadien der Raynaudschen Erkrankung. Die Art und der Grad der vegetativen Neurose, welche den Basedow zu begleiten pflegt, könnte einen besonderen Typus darstellen.

Die Annahme von Hormonen oder Inkreten als die konstanten und letzten Ursachen der vegetativen Neurose erscheint nicht gesicherter als die Vermutung, daß wir in der vegetativen Neurose eine für sich bestehende krankhafte Funktionsabänderung innerhalb des vegetativen Systems vor uns haben, eine primäre Systemerkrankung oder Systemumstimmung, welche angeboren sein kann, erworben sein kann, verschiedene Grade durchlaufen kann und je nach der Lokalisation sich neurotisch oder psychotisch äußern kann. Daß wir noch keine differential-diagnostisch verwertbare pathologische Anatomie des sympathischen Systems haben, auch nicht für den Basedow, spricht nicht dagegen.[1])

Die klimakterischen Beschwerden, meist vom angioneurotischen Typus, werden gern auf innersekretorische Störungen zurückgeführt, und zwar auf den Ausfall von Inkreten. Auch

[1]) Vergl. aber *Stämmler*, Dtsch. Med. Woch. Jahrg. 60, Nr. 15, und in *L. R. Müllers* Die Lebensnerven, II. Aufl. S. 561, *J. Büscher* Pathologische Histologie des vegetativen Systems.

hier fehlt es nicht an Zweiflern, die darauf hinweisen, daß die sog. klimakterischen Beschwerden oder Ausfallserscheinungen oft lange Zeit vor dem Klimakterium einsetzen oder erst eintreten, nachdem die innersekretorischen Drüsen, in diesem Falle die Genitalien, ihre Funktion schon längst eingestellt haben. Man könnte sich ebenso gut vorstellen, daß diese meist am vegetativen System sich abspielenden Rückbildungsbeschwerden auf einen selbständigen Involutionsprozeß innerhalb des vegetativen Systems beruhen, welcher schon normalerweise in einem gewissen Alter einzutreten pflegt und in krankhaften Fällen eine Verstärkung erfahren kann.

Vielleicht ist es zweckmäßig, an dieser Stelle noch einmal einen Überblick über die Symptomatologie jener Fälle zu geben, auf welche sich meine Ausführungen stützen.

Meist handelt es sich um Frauen in mittleren Jahren. Die körperlich-nervösen Symptome sind vielgestaltig. Es bestehen die Symptome der Akroneurose; Akroparästhesien, Dermographie, flüchtige angioneurotische Erytheme, flüchtige Ödembildung an verschiedenen Körperstellen und starke Schweißabsonderung; in anderen Fällen ist ein scheinbar gegensätzliches Verhalten zu beobachten, d. h. es finden sich mehr asthenische Zustände am vegetativen System, die sich durch einen schlechten Gewebsturgor, namentlich auch an den distalen Körperteilen und am Gesicht zu erkennen geben. Manche Kranke klagen über Neigung zu Durchfällen oder über starke Obstipation; über lebhaften Urindrang und einen auffallenden Wechsel der Urinmenge; über Haarausfall und leichte Zitterbewegungen der Hände und des ganzen Körpers, die meist noch nicht so stark zu sein brauchen, daß sie sofort in die Augen fallen; sie werden aber von den Kranken subjektiv peinlich empfunden und als inneres Zittern charakterisiert. Fast stets bestehen bei solchen Kranken starke Gewichtsschwankungen, die oft sehr erhebliche Grade erreichen können (5—20 Pfd. innerhalb weniger Wochen). Je nach der Lokalisation dieser Störungen, die wir mit Funktionsänderungen im vegetativen System in Beziehung zu bringen gewohnt sind, sind auch die subjektiven Beschwerden dieser Kranken sehr verschieden. Sie klagen über Parästhesien der verschiedensten Art, über Schmerzen an sehr verschiedenen Körperstellen, die sich nicht an den Ausbreitungsbezirk einzelner Nerven halten, sondern in einzelne Extremitäten oder Extremitätenteile oder in die Gegend ein-

zelner innerer Organe lokalisiert werden. Es wird berichtet über Kopfdruck, Herzklopfen, Gefühl von Geschwollensein, Druck in der Magengegend, Brechneigung und Empfindlichkeit des Magens gegen bestimmte Speisen oder Genußmittel. Es handelt sich also um die jedem bekannten, sog. funktionellen Beschwerden, die bei oberflächlicher Betrachtung bald als hysterische, bald als neurasthenische charakterisiert zu werden pflegen. Beachtung verdienen noch die motorischen Schwächezustände, die sich gelegentlich in solchen Fällen einzustellen pflegen. Es wird über eine allgemeine Hinfälligkeit und über Mangel an motorischer Leistungsfähigkeit geklagt, über ein Versagen der Arme und der Beine, wodurch jede körperliche Betätigung erschwert oder unmöglich gemacht wird, und gelegentlich über eine Erschwerung der Sprache; auch wieder Symptome, die uns aus der Symptomatologie des Basedow durchaus bekannt sind und als ein besonderer Ausdruck der Hyperthyreotoxikose aufgefaßt zu werden pflegen.

Alle diese körperlich-nervösen Syndrome können nun auch von psychischen Veränderungen begleitet werden, die zunächst vielleicht eine durchaus verständliche Reaktion auf die zahlreichen Funktionsänderungen an der Körperperipherie und an den inneren Organen zu sein scheinen, häufig aber so im Krankheitsbilde dominieren, daß man geneigt ist, sie als das wesentliche in der Symptomatologie des betreffenden Falles zu halten; und so richtet sich schließlich die Krankheitsbezeichnung in einem solchen Falle nach seinem psychischen Verhalten, und man spricht z. B. von einer Depression mit vasomotorischen Begleiterscheinungen.

Die engen Beziehungen des vegetativen Systems zu den Affekten sind bekannt. Die Affekte finden in diesen Systemen ihre nächstliegenden Entladungsmöglichkeiten und können sie bis zu krankhaften Reaktionen erschüttern. Aber andererseits wird auch eine umgekehrte Einwirkung möglich sein, ein Vorgang, der vielleicht mit dem in der *James-Lange*schen Theorie von der Wechselwirkung zwischen Ausdrucksbewegungen und Affekten angenommenen Vorgänge in Parallele gesetzt werden kann.

Die zahlreichen körperlichen Sensationen und abnormen Organempfindungen bedingen verständlicher und verständiger Weise bei den Kranken eine depressive Verstimmung oder evtl. Angst. Aber diese Kranken verhalten sich doch ganz

anders bezügl. ihrer seelischen Reaktion wie etwa ein Kranker, der durch die Mitteilung von dem Bestehen eines unheilbaren Leidens, z. B. eines Magenkarzinoms, in Unruhe und Angst versetzt wird. Die psychischen Syndrome bei der vegetativen Neurose gehen über den Rahmen einer verständlichen, d. h. der Sachlage entsprechenden affektiven Erregung weit hinaus. Trotz aller Versicherungen, die von ärztlicher Seite dem Kranken gegeben werden, ist die ängstliche Erregung zunächst nicht zu beseitigen. Wie oft treibt solche Kranke die Angst vor Geistesstörung zum Nervenarzt; wie oft hört man von solchen Personen, daß sie die peinliche Empfindung haben, die innere seelische Spannung dieser Erregung „könne noch einen Schritt weiter gehen" und sie könnten „die Selbstbeherrschung verlieren und dann in Geistesstörung verfallen".

Daß die seelischen Störungen hier nicht das Primäre sind, kann man auch daraus schließen, daß sie vielfach erst allmählich im Verlauf der vegetativen Neurose in die Erscheinung treten.

Bei anderen Kranken gestalten sich die psychischen Begleitsymptome der Neurose anders. Die Individualität der Kranken wird dabei nicht bedeutungslos sein. Zu der seelischen Ermüdbarkeit und Abgespanntheit mit Insuffizienzgefühl gesellen sich Kleinmütigkeit, Befürchtungen bezügl. der Folgezustände der Krankheit, hypochondrische Vorstellungen, Selbstvorwürfe über unzweckmäßige Lebensweise in früheren Zeiten, leichte Beziehungsideen wie bei sensitiven Personen. Bekommt man solche Kranke in diesem Stadium zur Untersuchung, in welchem einzelne psychische Symptome sehr dominieren, so ist man, wie gesagt, leicht geneigt, sie für das Wesentliche im Krankheitszustande zu halten und den körperlichen Unterbau der Psychose zu übersehen.

Die psychische Symptomatologie dieser Fälle ist aber mit den bisher mitgeteilten noch nicht erschöpft. Bezügl. des psychomotorischen Verhaltens ist zu bemerken, daß die Kranken meist eine gewisse Unruhe, Hast und lebhafte Ausdrucksbewegungen zeigen und oft zur Betätigung sich drängen, um sich abzulenken. In manchen Fällen ist eine weitere Zunahme der psychischen Störungen zu beobachten. Der Kopfdruck, das Gefühl von Eingenommenheit des Kopfes und die allgemeinen Schwindelempfindungen können sich steigern, so daß schließlich leichte Benommenheit und Umdämmerungen zustande

kommen, deren Einsetzen von den Kranken selbst noch richtig beobachtet und beurteilt wird. Leichte delirante Züge mit lebhaften Angstzuständen können namentlich des Nachts dazu kommen. Ein Beispiel:

Ein 32jähriges Fräulein hat während der letzten zwei Jahre zwei Krankheitsphasen durchgemacht, welche etwa drei Monate dauerten und jedesmal in Heilung übergingen. Die erste Krankheitsphase begann mit einer auffallenden Abmagerung. Die Kranke wurde blaß, hatte zahlreiche akroneurotische Beschwerden, Herzklopfen und Angstempfindung. Sie fühlte sich körperlich und geistig unfähig zur Arbeit, suchte sich aber zu beschäftigen, um auf andere Gedanken zu kommen. Zeichen einer depressiven Verstimmung fehlten; es bestand keine psychomotorische Hemmung, keine Ideenflucht und keine Wahnbildung. Nach einigen Monaten trat allmählich eine Zunahme des Körpergewichtes ein (um 15 Pfd.). Das Aussehen besserte sich und die Symptome der vegetativen Neurose kamen zum Schwinden. Die Kranke konnte eine Stellung im Auslande annehmen. Ein Jahr später erkrankte sie von neuem, ohne daß irgendwelche besonderen Schädlichkeiten auf sie eingewirkt hatten. Psychogene Ursachen spielten sicher keine Rolle. Die Kranke magerte wieder schnell ab, sah elend aus, hatte wieder ihre starken angioneurotischen Beschwerden mit Angst, Insuffizienzgefühl und Furcht vor Geistesstörung. Die Angstzustände steigerten sich dieses Mal zeitweise zu außerordentlicher Heftigkeit, namentlich des Nachts, und die Kranke befürchtete, daß Leute in ihr Zimmer eindringen könnten; sie traf allerhand Vorsichtsmaßregeln und stellte Gegenstände vor die Türen und Fenster, um ganz sicher zu sein. Ferner bestanden starke Schreckhaftigkeit, Neigung zu illusionären Verkennungen, Herzklopfen und heftige Schweißabsonderung. Nach einigen Wochen ließen diese Angstzustände nach; das subjektive Befinden besserte sich auch sonst, das Körpergewicht hob sich und es trat Heilung ein.

Solche Erkrankungsphasen allein nach den psychischen Syndromen zu bewerten und sie dann etwa dem manisch-depressiven Irresein oder den neurasthenischen oder hysterischen Zuständen zuzurechnen, scheint mir nicht befriedigend, da man über den solchen Fällen zugrunde liegenden Krankheitsvorgang einfach hinweggeht. Auch für die Annahme hysterisch bedingter Zustände lagen in solchen Fällen keine Anhaltspunkte vor.

Ich verzichte auf die Mitteilung von weiteren derartigen Fällen, die ja dem Erfahrenen nichts neues bieten können. Ich möchte nur für die nosologische Sonderstellung solcher Fälle nochmals eintreten, die meiner Ansicht nach mit der vegetativen Neurose in Beziehung zu bringen sind.[1])

[1]) Man könnte bei den engen Beziehungen des vegetativen Systems zu den Affekten geneigt sein, auch für das manisch-depressive Irresein in ihm die biologischen Grundlagen zu suchen und Umstimmungen im vegetativen System als Ursache zu vermuten. Ich möchte dieser

Die Zahl der Fälle, die eine solche Auffassung zuläßt, erscheint mir nicht klein zu sein. Vielfach ist die Gruppierung der Symptome so, daß zunächst die Symptome der allgemeinen Neurose auftreten und die psychischen Begleitsymptome nur zeitweise, evtl. auf dem Höhepunkte der Erkrankung in die Erscheinung treten. Wie oft sieht man, daß Depressionszustände zunächst durch allerhand funktionelle und angioneurotische Beschwerden eingeleitet werden, bevor die psychischen Symptome in engerem Sinne feststellbar werden.

In manchen Fällen kann die psychische Störung aber ganz plötzlich einsetzen und sofort eine paroxysmale Steigerung erfahren. Ich erwähnte schon, daß manche Kranke mit lebhaften somatopsychischen Angstempfindungen das „Überhandnehmen ihrer seelischen Störung" befürchten. Sie befinden sich sozusagen an der Grenze der somatopsychischen Desorientierung, die nun in einzelnen Fällen auch tatsächlich eintreten kann und zu akuten Störungen vom Typus der Umdämmerung oder des halluzinatorisch getrübten Bewußtseins führen kann. Da es sich meist um Frauen handelt, die noch dazu meist leicht erregt und affektlabil waren, so wird man vielleicht geneigt sein, eine psychogene Entstehung solcher akuten Psychosen zu vermuten. Nachweisbar ist sie nicht. Aber selbst, wenn es gelingen sollte, in einzelnen solchen Fällen ein psychisches Trauma von einer gewissen Erheblichkeit nachzuweisen, so wäre doch die Neurose des vegetativen Systems immer noch als der eigentlich wirksame Mechanismus zu betrachten, der zu somatopsychischer Angst, zur Desorientierung oder Umdämmerung führt und ohne welchen die affektive Erregung sich garnicht in der Weise hätte auswirken können.

Für die schizophrenen Krankheitsbilder kommt die vegetative Neurose als eine Art ursächlicher Mechanismus in dem Sinne, wie ich es bisher darzulegen versucht habe, nicht in Frage, obwohl auch bei der Schizophrenie ebenso wie z. B. bei der Paralyse, Störungen im vegetativen System vorkommen. Das Zustandekommen schwerer Störungen der allgemeinen Körpertrophik und zahlreicher angioneurotischer Symptome

---

Vermutung aber noch nicht Raum geben, sondern glaube zunächst, daß die reinen Fälle von manisch-depressivem Irresein nichts mit der vegetativen Neurose zu tun haben, obwohl natürlich die einzelnen affektiven Störungen bei der vegetativen Neurose gewisse Ähnlichkeiten mit gewissen psychischen Grundphänomenen des manisch-depressiven Irreseins haben müssen.

bei den genannten Erkrankungen wird man sich so erklären können, daß in manchen Fällen der Gehirnprozeß auf die vegetativen zentralen Zentren übergreift und von dort aus das vegetative System dauernd oder vorübergehend in Mitleidenschaft zieht.

Für die im Anschluß an die Gravidität und im Wochenbett sich entwickelnden psychotischen Zustände hat die vegetative Neurose vielleicht wieder eine größere Bedeutung. Da das vegetative System des weiblichen Organismus in diesen Zeiten besonders in Anspruch genommen wird und zahlreiche, vegetativ bedingte Symptome sich in diesen Zeiten abzuspielen pflegen, so können sich auch psychotische Zustände aus der allgemeinen vegetativen Neurose ableiten lassen. Ein Beispiel:

Eine jetzt 35jährige Frau ist in den letzten sechs Jahren neunmal gravid gewesen. Vier Kinder hat sie ausgetragen; fünfmal wurde die Schwangerschaft in den ersten zwei Monaten auf Rat des Hausarztes unterbrochen. Vier Wochen nach der letzten Ausräumung kam die Frau zum erstenmal zur Untersuchung zu mir, da die ängstlich depressive Erregung nunmehr einen solchen Grad erreicht hatte, daß die Frau fürchtete, sie könne jeden Moment die „Selbstbeherrschung verlieren und geisteskrank werden". Auch in diesem Falle fanden sich zahlreiche angioneurotische Beschwerden: Das Körpergewicht hatte sich während der letzten zwei Jahre zwischen 105 und 145 Pfund bewegt. Durch Schwindelempfindungen, Herzsensationen und Haarausfall hatte die Frau sehr zu leiden. Basedowsymptome fehlten.

Die Frage nach den Wochenbettpsychosen und ihren Beziehungen zur Schizophrenie und zum manisch-depressiven Irresein soll hier nicht diskutiert werden. Ich bin aber der Ansicht, daß neben anderen schädigenden Momenten auch die vegetative Neurose im Wochenbett als ursächlicher Mechanismus für psychische Störungen jedenfalls in Frage kommt.

Einen besonders instruktiven Fall habe ich schon vor Jahren mitgeteilt (l. c.).

Hier handelte es sich um eine 28jährige Frau, welche fünf Wochen nach einer normal verlaufenen Geburt plötzlich von einem tiefen Ohnmachtsanfall befallen wurde, an welchen sich eine schwere Psychose direkt anschloß, die nach etwa sieben Wochen heilte und nur schwere Störungen von seiten des vegetativen Systems zurückließ, und zwar: gesteigerte Schweißabsonderung, Blutwallungen nach dem Kopf, Farbenwechsel, Parästhesien in den Beinen und große Ermüdbarkeit bis zum Versagen der Beine. Während der akuten Psychose waren die Symptome von seiten des vegetativen Systems ganz besonders stark. Die plötzlichen Schweißausbrüche erreichten einen denkbar hohen Grad; die Pulsfrequenz schwankte zwischen 120 und 140; es bestand ein leichter Tremor des ganzen Körpers. Die Extremitäten waren feucht und kühl; die Pupillen

auffallend weit bei guter Reaktion auf Licht. Die akute Psychose bestand in leicht deliranten Umdämmerungen mit plötzlichen Erregungszuständen, die mit Zuständen völliger Bewegungslosigkeit, Mutismus, Negativismus und Nahrungsverweigerung abwechselten. Die affektiven Entäußerungen spielten sich in der Form der zornmütigen Erregungen, in welchen die Frau sinnlos auf ihren Mann, mit welchem sie sehr gut stand, einschlug und ihn verletzte, und in monotonem Weinen. Es trat, wie gesagt, völlige Heilung ein bis auf zahlreiche Beschwerden, welche der allgemeinen vegetativen Neurose zur Last gelegt werden müßten.

Bezüglich der psychischen Störungen im Klimakterium und im Präsenium könnte man wohl folgende Überlegungen anstellen: Die klimakterischen Beschwerden werden gern auf den Ausfall von Hormonen oder Inkreten der Geschlechtsdrüsen bezogen, obwohl manche Tatsachen, wie schon erwähnt, sich nicht mit dieser Annahme vereinbaren lassen. Die dem vegetativen System unterstellte Trophik der Haut, des Unterhautzellgewebes und des Fettgewebes usw. macht im Laufe des Lebens, wie jeder weiß, eine gewisse Entwicklung durch, welche nicht ohne Schwankungen verläuft und von einem gewissen Alter ab eine Rückbildung erfährt. Daß diese Funktionsschwankungen in den verschiedenen Phasen des Lebens ausschließlich innersekretorisch bedingt sind, ist nicht über jeden Zweifel erhaben. Man könnte sich auch ebenso gut vorstellen, daß das vegetative System in sich eine natürliche Rückbildung erfährt, die nun in krankhaften Fällen abnorm früh, abnorm rasch und in ganz ungewöhnlicher Ausbreitung in die Erscheinung tritt. Vielleicht gewinnen wir so ein gewisses Verständnis für die Fälle, in welchen unter zahlreichen funktionellen Beschwerden eine Verschlechterung der gesamten Körpertrophik, begleitet von depressiven, hypochondrischen Zuständen, sich einstellt, die in manchen Fällen nicht mehr völlig zum Schwinden kommen und schließlich eine Art von körperlichem und seelischem Siechtum bedingen. Auch solche Fälle immer nur von der psychischen Seite zu nehmen und nur die Frage zu diskutieren, ob die Psychose noch zum manisch-depressiven Irresein gehört oder ob sie eine selbständige Psychose des Rückbildungsalters darstellt, befriedigt mich jedenfalls nicht.

Das Ergebnis dieser Betrachtungen, die auf klinische Erfahrungen gestellt sind, wäre etwa folgendes: Die vegetative Neurose, deren wechselvolle Symptomatologie wir seit langem kennen, und der wir bezüglich der Entstehung gewisser klinischer Syndrome stets eine gewisse Selbständigkeit zuge-

sprochen haben, stellt eine Erkrankung oder eine Funktionsabänderung bestimmter nervöser Systeme dar.

Diese Funktionsabänderungen können bedingt sein:

1. durch innersekretorische Störungen, durch Infektionen und Intoxikationen;
2. können sie bei organischen und sog. funktionellen endogenen Psychosen dadurch in die Erscheinung treten, daß der betreffende Erkrankungsprozeß die zentralen Zentren der Systeme dauernd oder vorübergehend in Mitleidenschaft zieht.
3. Die vegetative Neurose stellt ferner ein wichtiges Glied in der Kette von Vorgängen dar, die zu den epileptischen Bewußtseinsstörungen, zu Ohnmachten und zu psychogen bedingten psychischen Störungen führen.
4. Sie scheint aber schließlich in einer Reihe von Fällen ein für sich bestehender primärer Vorgang zu sein; wenigstens haben sich in den Fällen, auf welche sich meine Ausführungen beziehen, alle jene unter 1—3 zusammengefaßten ätiologischen Momente und Krankheitsformen nicht nachweisen lassen. Auch in diesem Falle innersekretorische Vorgänge als letzte Ursache zu vermuten, ist entsprechend der alles beherrschenden Inkretlehre naheliegend, aber doch nicht beweisbar. Je nach der Lokalisation und der Art dieser Funktionsabänderungen innerhalb der vegetativen Systeme variiert die Symptomatologie dieser Fälle. In den von mir hervorgehobenen Krankheitsfällen scheint die vegetative Neurose den körperlich nervösen Unterbau für psychische Störungen abzugeben.

Das vegetative System, obwohl im engsten Zusammenhange mit den übrigen Nervensystemen, zeigt doch eine gewisse Selbständigkeit bezüglich seiner Entwicklung, welche im Laufe des Lebens Schwankungen durchmacht; und ferner erlebt sie eine Rückbildung, welche in manchen Fällen das erste Zeichen des Präseniums darstellt, während alle anderen Organe und auch das übrige Zentralnervensystem noch keinerlei Funktionsstörungen und Zeichen der Rückbildung erkennen lassen. Diese funktionelle Selbständigkeit des vegetativen Systems, die schon in ihrem Verhalten bezüglich der Entwicklung und der Rückbildung zum Ausdruck kommt, wird sich auch bei pathologischen Abänderungen bemerkbar machen müssen. Die engen Beziehungen des vegetativen Systems zu den Affekten und zu der Aufrechterhaltung eines normalen Bewußtseinsgrades

läßt eine Wechselwirkung zwischen diesen Vorgängen wahrscheinlich erscheinen und sie werden in manchen Fällen dazu führen können, daß krankhafte Funktionsabweichungen innerhalb der Systeme auch psychotische Erscheinungen veranlassen. Die Syndrome dieser akuten Psychosen setzen sich dementsprechend auch meist aus Affektstörungen und Bewußtseinsstörungen zusammen. Das spontane Auftreten krankhafter angioneurotischer Syndrome in irgend einer Phase des Lebens stellt vielleicht das erste Zeichen eines beginnenden Sejunktionsvorganges dar, durch welchen die normale Funktionseinheit zwischen Zentralnervensystem und dem vegetativen System eine Lockerung erfährt.

Welcher Art diese Funktionsabänderungen in den vegetativen Systemen sind, die uns unter mannigfaltigen Bedingungen so oft entgegentreten, ist unbekannt. Aber vielleicht wird es einmal möglich sein, die verschiedenen Varianten der Neurose, welche gewisse Gegensätzlichkeiten darzustellen scheinen, bezüglich ihres Wesens zu erkennen und auseinanderzuhalten. Nach den Erfahrungen in meinen Fällen zu urteilen lassen sich — ohne auf Einzelheiten nochmals einzugehen — zwei Typen auseinanderhalten. Man beobachtet mehr aktive, labile, intermittierende Zustände im vegetativen System mit entsprechenden Veränderungen an den einzelnen Hautpartien und mit Schwankungen der allgemeinen Körpertrophik; und dann wieder mehr chronisch asthenische Zustände, die meist mit einer erheblichen Abnahme des Körpergewichtes und des Gewebsturgors einhergehen.

Besteht meine Auffassung von der generellen Bedeutung der vegetativen Neurose als Erzeugerin von neurotischen Syndromen, Organneurosen, Psychoneurosen und gewissen Formen von Psychosen zu Recht, so wird das für die Therapie nicht gleichgültig sein. Denn die Therapie hätte sich in diesem Falle dann gegen die Systemerkrankung zu wenden, gleichviel an welchen Organen und an welchen Teilen des Zentralnervensystems sich diese Funktionsabänderungen auch abspielen mögen. Es würde sich dann darum handeln, zu einer System- oder Konstitutionstherapie zu gelangen. Doch möchte ich an dieser Stelle darauf nicht näher eingehen. Hier kam es mir nur darauf an, die prinzipielle Frage noch einmal zu erörtern, ob und inwieweit die vegetative Neurose in ihren verschiedenen Abarten ganz allgemein als ein ursächlicher Mechanismus auch für psychische Störungen in Frage kommt.

III.

Plethora, Meteorismus und Psyche[1]).

Von

Univ.-Prof. Dr. MAX LÖWY,

Prag-Marienbad.

Eine alte balneologische Indikationsformel, welche in ihrer radikalen Vereinfachung fast scherzhaft wirkt, verweist die „Gelben" nach Karlsbad, die „Weißen" nach Franzensbad, die „Roten" nach Marienbad.

Insoweit sowohl die Disposition zu Magen-, Darm- und Gallenstörungen wie zur Anämie einen konstitutionellen Faktor ausdrückt, sind die beiden ersten Indikationszeichen zu einem Teil konstitutionell. Ganz aber auf einen Konstitutionstyp geprägt ist die Bezeichnung: „Die Roten für Marienbad".

Mit diesen Roten wollen wir uns vorerst beschäftigen. Wir nennen sie „die *Plethoriker*", die Vollsaftigen, Vollblütigen, die Vollen (auch die „Körperfülle" klingt hier mit) und Saftreichen und sprechen wieder im Sinne der Alten von *Plethora abdominalis*, ebenso gelegentlich auch von Plethora universalis so wie die Alten, und denken auch an deren Plethora cerebralis.

Auf das Problem des „Saftreichtums (Blut- und Wasserreichtums)" solcher Patienten, auf etwaige Besonderheiten ihres hämatopoetischen Systems oder die Tendenz ihres Stoffwechsels Flüssigkeit zu retinieren, soll hier nicht näher eingegangen werden. Nur auf eine neueste Arbeit von Prof. *Hans Eppinger* (Wien) und Dr. *Franz Kisch* (Marienbad), „Entfettung und Entwässerung", sei hier verwiesen. (Wiener Klinische Wochenschrift, 1925, Nr. 11.)

Sie beschreiben dort den „klassischen Fallstaff-Typus": quasi schwammige Beschaffenheit des Fettpolsters der ganzen Gestalt, Doppelkinn, dicker Hals, mächtiger Schmerbauch, breitausladendes Gesäß, plumpe Arme mit breiter Hand und kurzen Fingern. Und sie verweisen darauf, daß gerade diese Fettsüchtigen in noch stärkerem Maße als andere (endokrine) Fettleibige die Tendenz zur Wasserretention haben und ein Schwerdarniederliegen der Chloridausscheidung aufweisen. Zugleich haben sie das therapeutische Experimentum crucis beweisend erbracht, indem sie durch Darreichung von Schilddrüse und noch mehr durch Novasurol-Injektionen mittelst der einsetzenden mächtigen Diurese eine Steigerung der Wasser- und Kochsalzausfuhr um das Vielfache und nachhaltige Gewichtsreduktion erzielten.

---

[1]) Nach einem am 40. Balneologenkongreß, 6. 4. 1925, in Marienbad gehaltenen Vortrage.

Aber nicht nur für diese Fälle, sondern für die ganze Gruppe der „roten Fetten" steht fest, daß bei ihnen Ableitung auf den Darm, eine ableitende Kur mit Glaubersalzwässern, welche übrigens nicht nur exoproktisch wirken, sondern auch, wie immer wieder von den Patienten zu hören und durch Dr. *Max Porges* (Marienbad) auch experimentell geprüft und aufgeklärt ist, diuretisch wirksam sind, Gewichts- und Umfangsreduktion erzielt wird. Wir sehen weiter Kohlensäurebäder, auch richtig gewählte Moorbäder, Moorumschläge auf den Bauch, Körperbewegungen, besonders in der Form des Gehens in der Terrainkur, welche nicht nur für die Herzkranken, sondern auch für die Fettleibigen in weiter Ausdehnung eingerichtet worden ist (Prof. *Karl Zörkendörfer*, Marienbad); Massage, besonders Bauchmassage, welch letztere Dr. *Franz Kisch* (Marienbad) mit guten, noch im Weiteren durchleuchtenden Gründen empfiehlt, „deplethorisierend" und sehr wohltätig wirken. Das alles wirkt ein: auf ihr Allgemeinbefinden, auf die zum Typus gehörige Fettleibigkeit, vor allem auf ihre sogenannten „plethorischen Stauungssyndrome", wie Hämorrhoiden, Leberanschoppung, Stauungskatarrhe im Rachen und in den Lungen, auf die von Dr. *Ernst Pflanz* und Prof. Dr. *Karl Zörkendörfer* (Marienbad) als hierher gehörig an einem ungeheuren Material von Harnuntersuchungen nachgewiesene mäßige Zylindrurie und Albuminurie (ohne Leukozytenvermehrung, selten einmal mit vereinzelten Blutschatten). Dazu kommen bei diesen Patienten häufig und werden regelmäßig erfolgreich behandelt ihre mäßige Blutdrucksteigerung und ihr Meteorismus mit Zwerchfellhochstand samt dem zugehörigen meteoristischen Schwindel und gewissen Herzunregelmäßigkeiten.

Es sind weitaus überwiegend Männer der mittleren Lebensjahre, um die 40 und 50 von meist sitzender Lebensweise und guten Ernährungsverhältnissen, mit Bevorzugung gewisser Rassen und ganzer Familien.

Diese Männer sind behäbig-gedrungen, d. h. breit gebaut, meist mittelgroß und darunter, gelegentlich aber breit und besonders groß, also massig und riesig, sehen „gesund und blühend" aus, eben „die Roten". Sie schwitzen leicht und werden leicht kongestioniert. Sie sind auch häufig etwas kurzatmig, vor allem durch ihren Fett- und Gasbauch, vielleicht auch im Zusammenhange mit den erwähnten plethorischen Stauungen, eventuell auch mit ihrem Bewegungstypus, welcher sie ihr Fett rascher vorwärts schleppen läßt, als ihre Muskulatur und ihr Herz vermögen, und zeigen, wie *Fr. Kisch* betont hat, nicht selten Extrasystolen. Sie haben regelmäßig guten Appetit, meist auch ungestörte Verdauung und guten Stuhl, sind im Durchschnitt Freunde nicht sehr aufregender sinnlicher Lebensgenüsse und behaglicher Stimmung, bequem für sich und andere, gesellig, mitteilungsbedürftig und teilnehmend, mit meist tiefen oder runden Köpfen und freundlich spiegelnder Glatze, also Männer, die

Shakespeares Caesar um sich zu haben liebt: „Wohlgenährte Männer mit glatten Köpfen, die nachts gut schlafen", wie hier hinzugefügt sei, auch kräftig schnarchen. Ihre Muskulatur ist eher hypertonisch (wenn auch nicht immer gut entwickelt, dann wirken Arme und Beine recht dünn, gegenüber dem massigen Stamm).

Also Männer mit freundlicher Fülle, Adipöse vom Typus digestivus, Habitus emphysematicus und Habitus apoplecticus. Wie diese Namen zeigen, ist ihre Konstitution trotz ihres blühenden Aussehens nicht frei von Beschwerden und Gefahren. Doch ist gerade die Blutdrucksteigerung in dieser Zeit recht mäßig und macht häufig gar keine Beschwerden. Ob sie schon als präsklerotisch, etwa als Atherosklerose im Splanchnikusgebiet oder als Folge prämonitorischer Gefäßkrämpfe in diesem Gebiete aufzufassen ist, bleibt zweifelhaft. Sie können, aber müssen durchaus nicht zwischen 50 und 60 apoplektisch oder 40 und 50 stenokardisch werden. In der beschriebenen Lebensphase stehen aber im Zentrum ihrer Beschwerden *pseudo*stenokardische Beklemmungen und Zirkulationsstörungen, welche beide Störungen entspringen: Zu einem Teile einer gewissen vasomotorischen Erregbarkeit (konstitutioneller Art, was sich in ihrem kongestiven Habitus ausdrückt oder auch gelegentlich als Folge von Nikotinabusus aufzufassen): z. T. entspringend ihrer Fettleibigkeit, ihrem Lastträgerleben (sie tragen ihren Sack zwar nicht auf der Schulter, sondern vor sich her am und im Bauch), *vor allem aber bedingt durch ihre Gasblähung und ihren meteoristischen Zwerchfellhochstand.*

Unserem verstorbenen Marienbader Kollegen, dem Dozenten Dr. *Julius Schütz* der Wiener Universität, verdanken wir neben vielen anderen wichtigen Erkenntnissen, unter *Neubelebung des Begriffes Plethora abdominalis* das „*Schütz*sche *Zwerchfellhochstands*-*phänomen*". Es ist dies die Feststellung, daß im Stehen und Sitzen die Perkussion eine scheinbare Herzverbreiterung nach rechts ergibt, wenn das Phänomen voll ausgebildet ist, bis an den rechten Sternalrand und nach oben bis zur dritten, ja zweiten Rippe. Im Liegen ergibt sich eine normale Perkussionsfigur des Herzens. Der Spitzenstoß wird meist an normaler Stelle gefunden, die Herztöne sind nach der Klassifikation *Schütz* „untermittellaut" bis „halbleise" um so leiser, je ausgesprochener das Perkussionsphänomen ist. Der zweite Aortenton ist meist eine Spur, gelegentlich mäßig akzentuiert. Im Trauberaum

finden wir hochmeteoristischen Schall, dieser gelegentlich auch den unteren Teil der Leberdämpfung im rechten Hypochondrium ersetzend, selbst wenn die Leber dabei, wie öfters, den Rippenbogen tastbar überragt, dann glatt, stumpfrandig und hie und da empfindlich gefunden. Pulsverlangsamung ist bei Zwerchfellhochstand nicht selten (60, ja 54 in der Minute), Unregelmäßigkeiten der Herzaktion kommen vor; sehr häufig sind meiner Erfahrung nach auch Kopfdruck und das meteoristische Schwindelgefühl beim Zwerchfellhochstand.

Die röntgenologische Nachkontrolle durch Dr. *Max Porges* und Dr. *Wilhelm Preminger* (Marienbad) hat die von *Schütz* klinisch gefundenen Symptome des Zwerchfellhochstands und der Herzverlagerung an die Brustwand bestätigt, desgleichen, daß die schon in den ersten vier bis sechs Tagen angebahnte, meist in der zweiten Woche (einer Marienbader Kur nach der oben angegebenen Formel) erzielte Behebung der Beschwerden objektiv durch ein Herabgehen des Zwerchfells gekennzeichnet ist. Wie schon erwähnt, haben Prof. Dr. *Karl Zörkendörfer* und Dr. *Ernst Pflanz* an einer sehr großen Anzahl von systematisch daraufhin untersuchten Fällen unter derselben Behandlung den Rückgang der Zylindrurie und Albuminurie sichergestellt und damit die Beziehungen derselben zu dem beschriebenen Zustandsbild.

Wie hängen nun der Typus und Habitus dieser Patienten und ihre Symptome, besonders der Zwerchfellhochstand miteinander zusammen? Schon *Schütz* hat den Kernpunkt in einer Zirkulationsstörung im Splanchnikusgebiete gesucht und die Erfolge der Kur auf eine Verbesserung des Blutumlaufes im Abdomen bezogen. Außerdem hat unser Marienbader Kollege Dr. *Franz Kisch* bei seinem, dem Geschilderten entsprechenden „kardiointestinalen Symptomenkomplex" Sympathikotonie gefunden und speziell eine „Splanchnotonie" vermutet.

Daß ich gleichzeitig mit anderen Zielen, aber derselben Methode, Entsprechendes fand, wird nach Schilderung des psychischen Status und Habitus der Plethoriker und im Zusammenhange damit anzudeuten sein. Ob sonst noch die jeweilige Flüssigkeitsretention im Körper, also neben Gefäßkrämpfen auch Stauungen, oder etwa toxische und andere Einwirkungen von Stoffwechselprodukten oder Schlacken oder von Giften der Darmbakterien für die Hauptbeschwerden eine Rolle spielen, bleibe vorerst hier offen.

Bezüglich des Psychischen (vorerst im meteoristischen An-

teil unseres Themas) habe ich in einer Festschrift der Prager medizinischen Wochenschrift für Marienbad 1912 (37. Bd., Nr 24) das Einschlägige geschildert: „Über meteoristische Unruhebilder und Unruhe im allgemeinen".

S. 1: „Daß es bei Auftreibung des Leibes infolge von Gasblähung des Darms zu Unbehagen, Unruhe und Verstimmung kommt, ist eine Alltagserfahrung. Sie wird wohl ärztlicherseits allgemein zugestanden, aber im ganzen nicht hinreichend gewürdigt". Nach eingehender Darstellung von drei, der Intensität der psychischen Alteration nach nicht ganz gewöhnlichen Fällen mit Meteorismus und konsekutiven psychischen Alterationen werden deren Symptome S. 11 und 12 zusammengefaßt.

An den hier beobachteten Fällen sehen wir im zeitlichen Zusammenhange mit dem Meteorismus eine Anzahl von psychischen Alterationen ablaufen.

Diese Alterationen lassen sich vorerst einfach als ein „Unruhebild", d. h. als ein Symptomenkomplex, als ein Syndrom von Unruheerscheinungen qualifizieren:

Denn zeitweilig, und zwar zusammen mit Auftreibung des Leibes durch Gase (gelegentlich auch noch zusammen mit anderen körperlichen Störungen) treten Zustände von innerer Unruhe und Aufregung ein. Diese innere (subjektive) Unruhe kann sich auch in motorischer (objektiver) Unruhe äußern, z. B. im Abnehmen des Hutes, in ständigem Kratzen am Kopfe oder am Unterschenkel, im Zumfensterlaufen auf jedes Straßengeräusch bedeutungsloser und geläufiger Natur hin, im Fortgetriebenwerden in die Einsamkeit (z. B. S. 4: Zustände, daß Patient meinte, er halte es nicht aus vor Aufregung und Unruhe, Schlaflosigkeit, dabei der Leib aufgetrieben wie eine Trommel, nach einigen Stunden unter Gasabgang — mal nach unten, mal nach oben — Erleichterung).

Die innere Unruhe kann einhergehen mit Hautjucken, mit Heißhunger, Globus, mit Schwächegefühl, Mattigkeit, mit Beklommenheit und Angst. Sie kann begleitet sein von Schlaflosigkeit und von Ahnungsträumen, sie kann sich äußern in Vorahnungen bestimmter Art oder in solchen unbestimmter Natur, in Form des Gefühles drohenden Unheils — als ob dem Patienten oder irgend jemandem ein Unglück passieren müßte.

Die innere Unruhe und das Gefühl drohenden Unheils finden sich auch zusammen mit dem Gefühle der erhöhten Importanz gewöhnlicher Eindrücke — als ob die gewöhnlichen Ein-

drücke etwas besonderes zu bedeuten hätten, und zwar für den Träger des Unruhezustandes. Es findet sich somit bei der inneren Unruhe meiner Fälle, wie auch bei anders bedingter Unruhe gelegentlich ein „sich von den Leuten angesehen und besprochen finden", ein „in Beziehung setzen" gewöhnlicher gleichgültiger Eindrücke mit der eigenen Person, eine Andeutung von Eigenbeziehung.

Auch Halluzinationen, und zwar wie ich meine, von besonderer, für den Unruhezustand spezifischer Natur, zeigten die beigebrachten Fälle als halluziniertes Klingelnhören und als halluzinatorisches Hören des Anrufes mit dem eigenen Namen (halluzinierter Namensruf). Gerade diese Halluzinationen und die Eigenbeziehung, welche über ein „Unruhebild" hinauszugehen scheinen, gehören in den gleichen Rahmen der inneren Unruhe. Sie sind Folgeerscheinungen des Gemütszustandes unbestimmter Unruhe und Erwartung mit dem Gefühle der erhöhten Importanz der Eindrücke. (Siehe meine Arbeit in den Jahrbüchern für Psychiatrie, 33. Bd., Leipzig und Wien bei Deuticke 1911, „Die Halluzination des Anrufs mit dem eigenen Namen, mit und ohne Beachtungswahn".)

In den Unruheattacken des einen Falls bestand noch eine andere Auffassungsveränderung: „Fehlen der richtigen Vorstellung von dem, was er sehe, obzwar er es gut erkennt, und Verändertvorkommen der Menschen, Andersvorkommen, Nichtssagend-, Fad-, Klein- und Krankhafterscheinen derselben, „als ob die auch nicht recht im Kopfe wären". Dabei akustische Hyperästhesie. Also labyrinthäre (?) Mikropsie, Störung des Wahrnehmungsgefühls (aus Störung der „Zuwendung", wie ich nachträglich hinzufügen möchte, des „Gerichtetseins", der „Hinausentwicklung"?) und Transitivismus, die Übertragung des eigenen Zustandes auf die anderen, beides vielleicht zustande gekommen durch Störung eines derjenigen Gefühle (Bewußtheiten), welche das psychische Tätigsein, das Denken, Wahrnehmen usw. (also die psychischen Akte) begleiten. Letztere Störungen der Aktionsgefühle kommen nun nicht bloß der inneren Unruhe zu, sondern finden sich überhaupt bei höherer Anspannung, bei strengerer Konzentration, bei Absorption, bei Zerstreutheit, bei Gemütserregungen, somit bei den verschiedensten Störungen des psychischen Gleichgewichtes. Aktionsgefühlsstörungen sind also nicht direkt ein Symptom der inneren Unruhe, sondern nur überhaupt einer Störung des psychischen Geschehens, besonders

durch Affekte (vgl. meine Arbeit, „Die Aktionsgefühle" usw., Festschrift der Prager med. Wochenschr. zum 100-Jahr-Jubiläum Marienbads, 1908, Nr. 32). Nachtragen möchte ich hier die Vermutung, daß meine Aktionsgefühle Abkömmlinge der Zuwendung zum Oberflächenreiz, der Hinausentwicklungstendenz, des Gerichtetseins und als solche zugleich motorischer Herkunft und Vorstufen des Psychischen und besonders der Objektgestaltung sind.

Alle drei Fälle stellen ihrer hier zusammengefaßten Symptomatologie nach Unruhebilder dar. (In sicherer Abhängigkeit vom Meteorismus stehen besonders Unruhe, Aufregung, Schlaflosigkeit, Kongestionen usw.)

In den Schlußsätzen dieser Arbeit, S. 105, ist das hier Einschlägige formuliert:

„Es gibt keine spezifische, nur auf eine körperliche Grundkrankheit beschränkte Psychose: keine Kreislaufpsychose, Koprostasenpsychose, Magenpsychose, Meteorismuspsychose".

Es gibt auch kein spezifisches „Unruhebild für den Meteorismus". Die Unruhezustände jedoch, welche ich bei Meteoristischen im engen Anschluß an den Meteorismus beobachten konnte, ohne daß sie selbst etwa die Ursache des Meteorismus waren, gehörten in das Bild der inneren unbestimmten Unruhe.

Die meteoristischen Unruhebilder sind ein kleiner Ausschnitt aus dem großen Gebiete der inneren unbestimmten Unruhe.

Alle für die Entstehung der unbestimmten, inneren Unruhe wirksamen Entstehungswege kommen auch für die Auslösung der inneren Unruhe durch den Meteorismus in Betracht.

Der Meteorismus könnte seine Unruhe liefern einmal durch die Erzeugung leichterer Hirnschädigung infolge toxischer oder fluxionärer Beeinflussung der Hirnelemente, also direkt.

Der Meteorismus kann aber auch Veränderungen der *Gemeinempfindung* ad peius und so Unruhe und Denkablaufstörungen reflektierter Genese (letztere durch Veränderungen in *W. James* unbemerktem (Fransensaume) Fringe der Gedanken, d. i. in den Gedankenathmosphären erzeugen.

Ihrer ganzen Erscheinungsweise nach entspringt die meteoristische Unruhe aber am häufigsten körperlichen bewußten Sensationen der Beklommenheit, der Enge, des Druckes im Leibe. Solche Sensationen werden im allgemeinen durch das Gefühl unbestimmter Unruhe ausgelöst, gehen mit ihm einher und bleiben mit ihm im Bewußtsein assoziiert. Sind sie aber durch die

Aufblähung des Leibes, durch den Zwerchfellhochstand usw. und nicht durch den Unruheaffekt gegeben, so erwecken diese Sensationen, einem allgemeinen psychischen Gesetze folgend, nun in „retrograder Assoziation" ihrerseits (Nachtrag: ihr Situationserleben) das Gefühl der unbestimmten Unruhe und dessen psychische Folgeerscheinungen (halluzinierten Namenruf, Eigenbeziehung usw.) bei den Meteoristischen.

Ob diese letztere naheliegendste und häufigste Entstehungsart allein vorkommt oder ob und in welchem Grade noch die anderen Entstehungsursachen der Unruhe bei dem einzelnen Falle mitwirken müssen, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. (Nachträglich kann ich dazu sagen, daß in Analogie zu anderem Psychopathischem und Psychologischem auch die Rolle der Gemeinempfindung und Motilität für Denkablauf und Gemütsruhe bedeutsam genug eingeschätzt werden muß.)

Erst wenn wir gelernt haben, die einzelnen Entstehungswege der meteoristischen Unruhe und die Rolle der einzelnen Ursachen auseinander zu halten, wird sich etwas Sicheres sagen lassen: darüber, ob eine Konstitution mit erhöhter Reaktivität und verminderter Selbsthemmung, eine „Neurasthenie" oder, allgemeiner ausgedrückt, eine psychopathische Konstitution erforderlich ist, um überhaupt meteoristische Unruhebilder mit ihren Folgeerscheinungen zur Entstehung kommen zu lassen: oder ob die körperliche Grundstörung im Intestinaltrakt mit ihren Folgeerscheinungen allein genügt, um alle psychischen Alterationen bei Meteoristischen zu liefern.

Mir scheint die letztere Möglichkeit nach vielen aus dem Obigen hervorleuchtenden Anhaltspunkten gegeben; denn andere Unruhebilder und gerade auch das Zustandsbild der inneren Unruhe bei anderer Grundkrankheit bedürfen dieser vorbestehenden „nervösen" Konstitution nicht zu ihrer Entstehung.

Dafür sei noch ein vereinzelt gebliebener Fall erwähnt, auch zugleich, weil er zeigt, wie weitgehend ein meteoristisches Unruhebild psychisch alienieren kann: Dieser, ein plethorischer Mann mittleren Alters, hatte einem erfahrenen Psychiater einer österreichischen Universität den Eindruck einer beginnenden *Korsakow*schen Psychose unklarer Genese (Alkoholismus und Neuritis fehlten) mit schwerer Merkfähigkeitsstörung gemacht.

Durch seinen Körperbefund, hochgradigen Zwerchfellhochstand und die nicht näher in Worten abzugrenzende Art seiner Unruhe, sowie die oben mitgeteilten Beobachtungen von meteo-

ristischen Unruhebildern gewitzigt, konnte ich ihn als schwerste Konzentrations- und Auffassungsstörung ohne eigentliche Desorientierung bei innerer Unruhe entlarven und das Syndrom nach achttägiger Trinkkur gewöhnlicher Form beseitigt finden.

Auch ein Teil jener Fälle des Brunnenrausches und Baderausches, welchen ich 1908 als „kongestives Unruhebild" beschrieb, ist meteoristischer Herkunft und hierbei der Brunnenrausch meist der meteoristischen Wirkung der Kohlensäure zuzuschreiben, wie ein Baderausch deren Inhalation. Beide Formen dieses „Rausches" nun betreffen überwiegend Vasomotorische und Erregbare, zum Großteil wohl auch Plethorische und Zyklothyme.

Seit dem Beginne meiner damaligen Beobachtungsreihe (1908) sind nun drei Lustren vergangen, also unter Abzug der fünf Kriegsjahre zehn Jahre weiter fortgesetzter Beobachtung solcher Fälle, und ich kann nunmehr schon einiges über die Konstitution aussagen, auf deren Boden es am häufigsten zu Meteorismus und höheren Graden meteoristischer Unruhe kommt.

Zwar ist nicht zu leugnen, daß sich beides auch bei Gesunden unter besonderen Umständen und bei asthenischen Psychopathen auch unter Frauen finden kann: Unter den drei Hauptfällen der damaligen Arbeit war ja auch der eine (aber nicht der mit der Mikropsie und dem Transitivismus) eine asthenisch gebaute psychopathische Frau, die anderen beiden waren plethorische Männer. *Weitaus am häufigsten betroffen von Meteorismus und dessen Folgen fand ich seither die Plethoriker.* Diese gehören aber psychisch, wie ja schon aus der einleitend gegebenen Schilderung hervorgeht, einem anderen als dem psychopathischen Habitus an. Sie sind körperlich und psychisch das, was *E. Kretschmer* als „Pykniker" bezeichnet hat, vom griechischen „pyknos" = geräumig, d. h. mit geräumigen Körperhöhlen, Kopf, Brust, Bauch, eventuell dünnen Armen, Waden, Beinen, während der Fettansatz nur den Stamm betrifft, was letzteres auch gelegentlich bei den Plethorikern zu beobachten ist. Diese Pykniker haben nach *Kretschmer* eine schwingende, runde, gut rhythmisierte Motilität, eine schwingende und nicht springende Temperamentskurve, also andere wie die Psychopathen, sie sind nach *E. Bleuler* als dem Leben aufgeschlossen und mitschwingend, „synton" zu bezeichnen. Nach *Kretschmer* haben sie eine elektive Disposition für Stimmungsschwankungen auf der Skala: Heiter — behäbig — ernst — still — traurig; und wenn sie psychisch erkranken, zu manisch-

depressivem Irresein, respektive in leichteren Graden zur Zyklothymie, ebenso bezüglich ihrer psychotischen Heredität, erbbiologisch. Wenn diese psychische Krankheitsgruppe meiner Erfahrung nach auch gelegentlich den psychopathischen ähnliche Zustandsbilder schaffen kann, in der depressiven Phase etwa neurasthenisch-hypochondrisch, besonders mit Herz- und Magen-Darmklagen, in der manischen Erregung eventuell den hysterischen ähnlich scheinend, so ist es gerade ihre Kerngruppe, welche sich unter allen Vollpsychosen noch immer am schärfsten von den Reaktionen der psychopathischen Konstitution abhebt. Doch besteht in diesem Problem noch ein weiteres ungeklärtes Moment, welches, wie ich glaube, bisher noch nicht des besonderen hervorgehoben wird. Ein besonders großer Anteil der Manisch-Depressiven, wenigstens in den Kliniken, betrifft nach *Bleuler* die *Frauen*. Nun sind meiner Erfahrung nach aber eine *mindestens* ebenso große Anzahl, wie ich glaube eine noch viel höhere, unter den Pyknikern *Männer*, und zwar geistig gesunde. Und beides, das weibliche Geschlecht wie der pyknische Habitus der Männer, soll zur Zyklothymie disponieren. Daß nun etwa das dem pyknischen Habitus der Männer entsprechende dispositionelle Moment bei den Frauen ihre endokrine Konstitutionsformel und ihre Generationsphasen (Pubertät, Gravidität, Puerperium, Laktation und Klimakterium) wären, erscheint mir recht zweifelhaft. Denn der pyknische Habitus erscheint uns als die *äußere* Ausdrucksform einer *Gesamtanlage*, zu welcher meines Erachtens auch eine bestimmte *Hirnanlage* gehört, welche letztere dem zyklothymen Wesen zugrunde liegen mag. Die Bestimmtheit einer analogen *Anlage des Gehirns* durch endokrine Momente erscheint weniger wahrscheinlich, wenn die individuelle endokrine Reaktionsformel auch als für die *Reaktionsweise* des Gehirns mitbestimmend anzusehen ist. Man kann also nicht ohne weiteres behaupten, daß die beiden Beziehungsreihen „pyknische Zyklothymie" und „endokrine Zyklothymie" als gleichwertig aufgestellt werden können; man wird wohl nur sagen können, daß bei den Frauen endokrine Schwankungen Beziehungen zum Ausbruch der Zyklothymie haben, wie auch zu dem Ausbruch anderer Psychosen, und daß die dem pyknischen Habitus der Männer und den zyklothymen Hirnanlagen entsprechende Körperbauanlage bei den *Frauen* noch genauer zu bestimmen wäre.

Vielleicht hilft uns hier nun ein anderes Moment weiter. Es läßt sich nämlich noch ein gemeinsames Moment an manisch-

depressiver, resp. zyklothymer Anlage und pyknischem Habitus beibringen. Dieses hat der *pyknische Habitus* mit der *Zyklothymie beider Geschlechter* gemeinsam. Und es ergibt auch Beziehungen zur *Sympathikotonie* des kardio-intestinalen Symptomenkomplexes von *Franz Kisch*. Desgleichen hat Prof. *O. Pötzl* (Prag, damals Wien) mit *Eppinger* und *Hess* in pharmakologischer Prüfung die Sympathikotonie für die Melancholie gegenüber der Vagotonie der Schizophrenen festgestellt. Mir haben nun seit 1919 an jedem Falle beliebiger Erkrankung fortgeführte Prüfungen folgendes ergeben: Sympathikoton sind die Plethorischen, die Pykniker, kurz die „Roten Marienbads"; diese, wie weiter Manisch-Depressive, Männer wie Frauen, ebenso leichte zyklothyme Phasen bei beiden Geschlechtern, zeigen während der Depression bis zu deren Nachlassen: Bei der Prüfung auf den Pulsus respiratorius, also bei tiefer Einatmung, wie beim *Aschner*schen Druckversuch auf einen oder beide Bulbi, und beim Druckversuch am Halse (*Czermak*) in der Gegend der großen Gefäße *kein* Aussetzen des Pulses und bei gewöhnlicher Tastung keine merkliche Pulsveränderung. In der Annahme, daß es sich hier um Reflexe auf den Vagus handelt, nenne ich diese Fälle „*Vagonegativ*", und ihnen gegenüber „*Vagopositiv*" solche Versuche mit promptem und vollem Aussetzen, etwa bei bestimmten Asthmatikern, sehr vielen Asthenikern und Psychopathen. Mit dem Abklingen der Depressionsphasen schlägt auch bei *Zyklothymen* das „*vagonegative Syndrom*" vorübergehend um oder wird weniger deutlich. Doch ist zu bemerken, daß „Vagonegativ" und „Vagopositiv" auch von äußeren oder inneren Umständen der Gesunden, Menstruation usw. abhängig sind; diese letztere ist, wie erst recht das Klimakterium, vagonegativ. Auch Bäder beeinflussen den Versuch. Wir können die *Vagonegativen* der Bequemlichkeit halber, ohne präjudizieren zu wollen, sympathikoton nennen. Warum sie aber eine *rote Gesichtsfarbe* haben (vgl. die „Roten Marienbads") und nicht etwa eine Blässe durch Gefäßkontraktur (diese Gefäßkontraktur besteht vielleicht antagonistisch zur Haut im Splanchnikus), wäre noch klarzustellen. Daß diese Verhältnisse recht kompliziert liegen, zeigen meine am Berliner Balneologenkongreß 1922 mitgeteilten Selbstversuche im natürlichen Kohlensäurebade, wo ein nach der eingetretenen Rötung des Armes im Kohlensäurebade auf diesen ausgeübter Strich mit dem Finger ein von 20 bis zu 60 Sekunden dauerndes, scharfbegrenztes „Nachweißen" erzeugte. Von diesen ungeklärten Verhältnissen

abgesehen, können wir resumieren, soweit ich einen Überblick erlangt habe und geben kann:

1. Plethora abdominalis und Meteorismus, wie Plethora abdominalis, universalis und vagonegatives Syndrom, finden sich zusammen vor.

2. Plethorisch-pyknischer Habitus, vagonegativ, Syntonie, resp. Zyklothymie, manisch-depressives Irresein, finden sich zusammen.

3. Manisch-depressives Irresein, auch bei Nichtpyknischen, und vagonegativ findet man zusammen vor.

4. Klimakterium vagonegativ, zugleich ein Prädilektionsalter für Depressionen.

5. Der Meteorismus gehört zur Plethora, die meteoristischen Unruhebilder gehören wohl rein zum Meteorismus, Plethora und meteoristische Unruhebilder haben miteinander direkt nichts zu tun. Die letzteren sind eine *exogene* Störung für das Gehirn, auch bei Plethora, nicht aus Hirnanlage entspringend, sondern vermittelt durch den Meteorismus.

Die etwaigen psychischen Störungen der Pykniker entspringen dagegen der Anlage, sind endogen, nämlich zyklothym. Das vagonegative Syndrom gehört zur Plethora, wie zur Zyklothymie, nicht zum bloßen Meteorismus; dieser kommt ja aus verschiedenen, *nicht* plethorischen Gründen (Darmspasmen, Magen-Darmstörungen, Gallenblasenerkrankungen usw.) auch bei Vagopositiven zustande.

6. Daß die wirksame Behandlung der Plethora, des Meteorismus und der meteoristischen Unruhebilder zusammenfallen, hängt mit der Beziehung des Meteorismus zur Plethora, wahrscheinlich auf Grund des zirkulatorischen Verhaltens in den Abdominalgefäßen bei der Plethora susammen. (Vgl. *Franz Kisch*s „Splanchnotonie".)

Dazu kommt, daß sich mir in der Behandlung zyklothymer Depressionen Medikamente, die man als „antisympathikotonisch" zusammenfassen könnte, wirksam erwiesen: darunter sowohl das neben anderen Wirkungen als *vagusanregend* zu erachtende *Strychnin*, auch die altbewährten Opiate und das Morphium wirken ja auf den Vagus, wie auch *sympathikuslähmende* Mittel der Ergotingruppe, letztere auch prophylaktisch im freien Intervall bei Periodikern und Zirkulären wirksam.

Desgleichen fand ich nützlich vorsichtig gegebene natürliche Kohlensäurebäder (nach *O. Müller*s Aufstellung und nach Dozent *Ernst Freund* [Wien] gasanalytischem Nachweis im Blute, „Die Beeinflussung der Blutgase durch Bäder", Archiv für Balneol. Jg. 1, Heft 1, Juli

1925, bewirken die Kohlensäurebäder eine Verlangsamung des Blutstroms und Kontraktion in den tiefen Gefäßen und eine Erweiterung und beschleunigten Blutstrom der oberflächlichen Gefäße (an den Oberextremitäten auch der nicht behandelten Seite). Besonders nützlich sind Trinkkuren mit den Glaubersalzquellen (Kreuzbrunnen und Ferdinandsbrunnen), dieselben, welche geradezu das entscheidende Behandlungsmittel plethorischer Störungen sind. Mit dieser Betonung der Einwirkung der Kuren auf die Gefäßinnervation und die Zirkulationsverhältnisse und dadurch auf Ionenmilieu, Kolloidmilieu und Zellmilieu (nach Dozent *Hans Handovsky*s [Göttingen] Formulierung) soll nun durchaus nicht die direkte Bedeutung der altbewährten Heilfaktoren der „Durchspülung" in den Harn und der „Ableitung auf den Darm" und der Entgasung an sich in Trinkkuren entwertet sein, welche toxische Produkte des Stoffwechsels entfernen oder ihre Bildung vermindern.

Prof. *Julius Stoklasa* (Prag) (Archiv für Balneologie Jg. 1, H. 1, Juli 1925) betont radikal: „Der Mineralisationsprozeß (in Kohlendioxyd, Wasser und Ammoniumkarbonat, die sich dann in Harnstoffe verwandeln, und die Mineralisation der organischen Substanzen im Darm durch aktive Darmbakterien) muß im menschlichen Organismus restlos vor sich gehen. Wenn dies nicht der Fall ist, so bilden sich meist toxische organische Verbindungen, welche dann schon einen pathologischen Zustand in der Zelle hervorbringen. Die Wasserstoffionen-Konzentration steigt, sie kann eine Höhe von pH—4,5 erreichen. Man soll nur soviel Eiweißstoffe und Kohlenhydrate genießen, als man mineralisieren kann".

Die Rolle der Quellung und Entquellung der Hirnzelle und des gesamten Gehirns bei psychotischen Phasen (katatonen Schüben, Delirium acutum), Epilepsie, Hirntumoren und die entsprechenden antagonistischen Wirkungen des K- und Ca-Ions können hier nur angedeutet werden.

Von den direkten Stoffwechselbeeinflussungen aber hier absehend, finde ich als den roten Faden, welcher uns durch die Gebiete: Plethora, Meteorismus mit seinen Unruhebildern und endlich die der zyklothymen (psychischen und zugehörigen sogenannten „nervösen") Störungen führen kann, und bei der Behandlung leitet, ein bestimmtes Verhalten der Gefäßinnervation im Abdomen, Gehirn und Haut.

7. Ohne etwa auf einer durchgängigen Scheidung von Sympathikotonie und Vagotonie in der vegetativen Regulierung aller Gebiete des Organismus zu insistieren, und ohne das „vagonegative Syndrom" für mehr als ein Signalfähnchen der Konstitutionsrichtung und des Zustandsbildes zu halten, empfehle ich die Beachtung des Innervationstypus der Gefäße und des vagonegativen Syndroms als Konstitutionsmerkmal in Konstitutionsprüfung und Zustandsbeurteilung, sowie therapeutisch eine darauf beruhende und dahin gerichtete Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse in Bauch und Haut.

Eine solche Beeinflussung ist gerade mit balneologischen Hilfsmitteln am wenigsten schwierig und vielleicht nachhaltiger als mit anderen (was anderen Orts: „Kuren an Geistes- und Nervenkrankheiten" aufgezeigt wird).

8. Schon bei der Blickdiagnostik der Konstitution durch Beachtung des Körperbaues, der Farbe und des Turgors der Haut, des Muskeltonus und des Rhythmus der Motilität und zugleich des motorischen und psychischen Reaktionstypus, d. i. des Temperaments, wie weiter bei meiner Prüfung des vagonegativen Syndroms und bei Beachtung der vegetativen Funktionen schließt sich alles zu einem körperlichen und psychischen Konstitutionsbild zusammen.

Und dieses Konstitutionsbild zentriert sich meines Erachtens um zwei Kerne:

a) das Konstitutionsmerkmal des Motilitätstypus: durch Körperbau, endokrine Formel, und Hirnanlage bestimmt und seinerseits die psychischen Reaktionen bestimmend (vgl. meine Arbeiten; „Zuwendungsbetrag und Lustbetrag der Motilität", Zeitschrift f. N. Ps., Bd. XC, Heft 1/2, 1924, und „Zur Frage der Objektgestaltung und Wahrnehmung", Med. Klinik Jg. 1924, Nr. 28), und

b) das vagonegative Syndrom als vegetatives Konstitutionsmerkmal, auch dieses wiederum als Reflex auf die Gefäßmuskulatur ein motorisches Zeichen, aber in einem Gebiete, das nicht, wie die „Reaktionsmotilität" der Zuwendung zur Außenwelt als Reaktion auf Oberflächenreize, die den Organismus treffen, entspringt, sondern wie die *Triebbewegungen* dem allgemeinen inneren Chemismus und seinen Regulationsapparaten (siehe Zuwendungsbetrag und Lustbetrag der Motilität).

9. Durch die Gebiete des pyknisch-plethorischen Habitus und des Meteorismus, ihrer Kennzeichen resp. Fundierung und ihrer Auswirkung führte uns als roter Faden das vagonegative Syndrom. Die Beachtung der motorischen, der Reflexnatur desselben, erlaubte weiter die Anknüpfung an die Motilität. Der Sachverhalt ergibt weiter eine solche an das motorische Merkmal der Syntonie der Zyklothymen und des pyknischen Habitus, an ihr motorisches und psychisches Tempo.

Meine Auffassung der Herkunft dieser Konstitutionsmerkmale aus Reaktionsmotilität auf Oberflächenreiz einerseits und allgemeinem inneren Chemismus andererseits unter Beachtung der Gleichsinnigkeit von Vagonegativ und Synton, gewonnen

in der Erfahrung an wenigstens einem Körperbautypus und Reaktionstypus, dem Pyknisch-Plethorischen: läßt (gegenüber der jetzt vorherrschenden, rein endokrinen Erfassung der Konstitution, auch ohne Berufung auf Hormonwirkungen in Entwicklung und Funktion) Körperbau, Hirnanlage und Motilität samt Psyche in engeren Zusammenhang treten. Einen Hinweis auf solche Beziehungen von Hirnanlage, motorischer und psychischer Konstitution und Disposition für Psychosenformen siehe, abgesehen von den letzterwähnten Arbeiten, in meiner Arbeit über „Erotische Wahnbildung", Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band LIII, 1923, S. 234 und 235, und in meiner Monographie: „Dementia Praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn — Basalganglien — Stirnhirnsysteme" (Berlin, Karger, 1923).

Diese Beziehungen zwischen Körperbau, Hirnanlage und Motilität samt Psyche möchte ich, soweit sie hier in Betracht kommen, vorläufig dahin formulieren:

Habitus und Reaktionsweise kennzeichnen uns (neben der endokrinen Formel: hypothyrisch-hyperthyrisch, hypophysär, eunuchoid, dysgenital usw. sind vorläufig grobe Schlagwörter dafür) bis auf weiteres die *somatische Konstitution.*

Und dem Habitus und der Reaktionsweise entsprechend und aus ihnen meines Erachtens hauptsächlich auf dem Wege der *Motilität* (der animalen und der vegetativen, d. i. aus Oberflächenreizreaktion wie aus dem allgemeinen Chemismus) erflossen und erfließend: Temperament und Charakter, sowie Zuwendungsart, Bewegungsrhytmus, Einstellung und Stellungnahmen (die Affektkonstitution), welche zusammen die *psychische Konstitution* kennzeichnen. Daß hierfür entsprechende Hirnanlagen „als Apparate und Exposituren mit übertragenem Wirkungskreise", übertragen seitens Körperoberfläche und seitens des allgemeinen Chemismus, sich ergeben und bei verschiedenartigen Konstitutionen in verschiedenen Äquilibrierungsverhältnissen wirksam werden, erscheint mir wahrscheinlich.

Unzweifelhaft bestehen noch andere Konstitutionszeichen als die im Obigen untersuchten und betonten. Vergleichen wir hierzu etwa die neueste Kapillarmikroskopie an Psychopathen, Organneurosen, Schwachsinn vom Säuglingsalter ab, d. i. *W. Jaenschs* (Berlin-Lichterfelde) „Archikapillären Schwachsinn" und „Archikapilläre Neuropathen" als im Jugendalter noch beeinflußbare Hemmungsbildungen (Archikapillaren von *Jaensch* als latent hypothyrisch angesehen), als Differenzierungsstörung

der Gesamtpersönlichkeit, welche an den Kapillaren sichtbar wird. Und vielleicht führt uns von anderer Seite her *Sellheim*s (Halle) und seiner Schule (*Lüttge, v. Mertz* und *Berger*) Weiter- und Umbildung der *Abderhalden*schen Reaktion noch tiefer in die Zusammenhänge: *als Indikator der regulierenden Reaktionen* des Organismus, seiner Organe und des Blutes auf die Funktions*weise* und das Funktions*ausmaß* seiner *eigenen* Organe, somit als Indikator des konstitutionsbestimmten und konstitutionsbestimmenden Äquilibrierungsverhältnisses der Organe und Organfunktionen. Dozent *W. Arnoldi* (Berlin) spricht auf Grund seiner Studien über die Oxydationsvorgänge und den Grundumsatz der verschiedenen Typen von einer „vagotonischen" und einer „sympathikotonischen" Stoffwechsellage.

Unter diesem Gesichtswinkel betrachtet und *durch „das vago-negative Syndrom" und die „Syntonie" zusammengehalten,* rückt vielleicht auch vorstehende kleine, ihrem Titel nach dem psychiatrischen Interesse recht ferne liegende Studie über „Plethora, Meteorismus und Psyche" in das Blickfeld allgemeiner und psychiatrischer wie psychologischer (charakterologischer) Konstitutionsprobleme.

IV.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen. [Direktor: Geh. R. Prof. *R. Sommer*].)

Zur Pathogenese der akralen Haut- und Nervenerkrankungen.

Von

EDGAR LEYSER.

Mit 2 Abbildungen.

Es dürfte heute keinem Widerspruch mehr begegnen, wenn man feststellt, daß es sich bei hysterischen Störungen um das Auftreten psychogen vermittelten Ablaufs präformierter Mechanismen handelt, wie *Kretschmer, Schilder* u. a. sich zu zeigen bemüht haben. Dagegen bedarf es u. E. sorgfältig durchgeführten Einzelstudiums, um zu erkennen, welche präformierten Mechanismen „hysteriefähig" sind, d. h. psychogen affiziert werden können[1]). Wenig berücksichtigt und erforscht sind in dieser Richtung die trophisch-neurotischen Syndrome der Haut, die in der Schwellung, Rötung bezw. Blässe der gipfelnden Teile, meist mit leichten Sensibilitätsstörungen, bestehen. Es ist bekannt, daß für die Mehrzahl der Fälle der sog. Trophoneurosen, für die Raynaudsche Krankheit, für die Sklerodermie, die Erythromelie, die Akroasphyxia chronica hypertrophica, eine inkretorische Genese angenommen wird. Dasselbe gilt für die Akrodermatitis chronica atrophicans, und erst kürzlich ist dies für einen Teil der Akroparästhesien durch die Untersuchungen von *Strauß* und *Guttmann* wahrscheinlich gemacht worden. Dabei sind diese Syndrome keineswegs streng geschieden, sondern zeigen mannigfache Übergänge und Mischungen. Andererseits treten ähnliche Symptomenkomplexe wohl auch im Verlauf von Infektionen auf, wie die Fälle von sog. Akrodynie beweisen, die unter allgemeiner Hinfälligkeit und Hypotonie, Schweißen, Tachykardie, Tachypnoe mit Schwellung und blauroter Verfärbung der Hände und Füße einhergehen. So kann man sich berechtigt fühlen, die Frage aufzuwerfen, ob diese Symptomenkomplexe auch auf psychogenem Wege ausgelöst werden können, eine Frage, die um so näher liegt, als ja gewisse Basedowfälle auch wahrscheinlich von psychogenen Einflüssen abhängig sind. Zu dieser Frage soll die folgende Beobachtung einen Beitrag darstellen, der freilich zu einer

[1]) Für die motorischen Mechanismen ist dies kürzlich vom Verf. versucht worden.

Klärung bei weitem nicht ausreicht. Da der betreffende Fall zur Begutachtung eingewiesen worden war, beleuchtet er zugleich gewisse praktische Konsequenzen, die sich aus einer solchen Auffassung ergeben. Leider hat aber aus eben diesem Grunde die Kürze der Zeit keine intensive Bemühung in psychotherapeutischer Hinsicht gestattet.

Der damals 38jährige Sch. erkrankte Anfang Februar 1916 bei einem Patrouillengang mit Übelkeit, Beklemmungsgefühl auf der Brust und Blutung aus dem Mund. Sch. erholte sich rasch und konnte seinen Dienst weiter versehen. Wenige Tage später fühlte Sch. Schmerzen in der rechten Hand, die gerötet war, sich kalt anfühlte und etwas geschwollen war. Der Truppenarzt hielt die Erkrankung für eine Erfrierung der Hand ersten Grades und zwar älterer Herkunft, die wegen des milden Winters und der warmen Kleidung und Handschuhe der Mannschaft nicht während des Dienstes entstanden sein könnte. Kurze Zeit darauf wurde Sch. auf Reklamation entlassen. Am 2. Dezember 1919 stellte Sch. wegen der Erkrankung seiner rechten Hand Rentenantrag. Das Leiden wurde durch Herrn Dr. W. als Elephantiasis bezeichnet. Sch. wurde am 28. VII., 1. IX. und 1. XI. 1919 in der Poliklinik der hiesigen Klinik beraten, es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer beginnenden Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie) gestellt. Bei einer Untersuchung am 30. September 1920 von anderer Seite wurde eine teigige Schwellung und blaurote Verfärbung der rechten Hand festgestellt, der eine manschettenförmige vollständige Empfindungslosigkeit dieser Hand entsprach. Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt, Syringomyelie für wahrscheinlich gehalten und D. B. bejaht. Am 23. V. 1921 wurde der Rentenantrag abgelehnt, da die ärztlicherseits festgestellte Krankheit auch ohne Einwirkung des Militärdienstes entstanden wäre und somit keine D. B. vorläge. Hiergegen erhob Sch. Einspruch. In zwei Gutachten, vom 24. VI. und 30. IX. 1922, macht Geheimrat Prof. Dr. R. darauf aufmerksam, daß die Diagnose Syringomyelie noch nicht hinreichend gesichert sei, und daß die Möglichkeit einer Neuritis vorliege. Sch. brachte dann ein durch Herrn Prof. Dr. B. erstattetes Gutachten vom 6. II. 1923 bei. Der Befund wird in diesem folgendermaßen angegeben: teigige Schwellung und blaurötliche Verfärbung der rechten Hand, Ernährungsstörung der kleinen Hand- und Fingermuskeln mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Beeinträchtigung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei geringerer Schädigung der Berührungsempfindung. Auf Grund dieses Befundes wurde Syringomyelie angenommen. Eine erneute Untersuchung des Sch. am 16. VII. 1923 durch Herrn Privatdozenten Dr. E. ergab folgenden Befund: Schwellung und Rötung der rechten Hand, die sich aber bis aufwärts nach dem Ellenbogengelenk erstreckt, handschuhförmige Aufhebung des Empfindungsvermögens daselbst für alle Qualitäten, keine Ernährungsstörung, regelrechte elektrische Erregbarkeit. Hieraus wurde die Diagnose einer Trophoneurose der rechten Hand abgeleitet, die im engeren Sinn als „Akrozyanosis chronica hypertrophica anästhetica" bezeichnet wurde. Als Ursache wurde die Möglichkeit lokaler Kälteeinwirkung bejaht, die Erwerbsbeschränkung

auf 30% geschätzt. Vom Hauptversorgungsamt wurde der Annahme einer Dienstbeschädigung nicht beigetreten. Als Begründung wurde darauf hingewiesen, daß 1. das Leiden zuerst fälschlicherweise für eine alte Erfrierung gehalten wurde, 2. daß Kälteeinwirkung gar nicht stattgefunden habe, daß 3. eine verschlimmernde Wirkung des Dienstes wegen der geringen Veränderlichkeit des Befundes nicht anzunehmen sei und daß 4. die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges, die nach § 2 R.V.G. 20 Voraussetzung zu der Anerkennung von Dienstbeschädigung ist, nicht angenommen werden könne. Das Versorgungsgericht erachtete aber D. B. für zutreffend und schätzte die Erwerbsbeschränkung auf 50% und erkannte danach dem Sch. eine Rente zu. Hiergegen erhob das Hauptversorgungsamt Einspruch.

Zu dieser Vorgeschichte gibt Sch. noch folgendes an: Seit eineinhalb Jahren habe die Erkrankung auf den linken Ellenbogen übergegriffen und habe auch rechts Fortschritte nach oben gemacht. Er habe dauernd das Gefühl, als schabe jemand am Knochen. Arbeiten könne er mit der rechten Hand nicht. Er unterstütze nur manchmal mit der rechten Hand, halte z. B. die Egge. Seine frühere Arbeit als Optiker könne er nicht mehr verrichten.

Sch., ein großer kräftiger, gut genährter, muskulöser Mann von 46 Jahren, zeigt gesunde Gesichts- und Hautfarbe. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, die Pupillen sind mittelweit, gleich groß und rund, verengern sich prompt bei Lichteinfall und Blick in die Nähe. Der Bindehautreflex ist beiderseits nur schwach auslösbar. Augenzittern besteht nicht. Fazialis symmetrisch innerviert. Chvostek o. B. Der Würgreflex ist erhalten. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Zunge ist feucht und wird gerade vorgestreckt. Die inneren Organe sind gesund. Der Leib ist weich und nirgends druckempfindlich. Die Bauchdecken-, und Cremasterreflexe sind erhalten. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, die Achillessehnenreflexe in gleicher Stärke auslösbar. Kloni und pathologische Reflexe finden sich nicht. Es findet sich eine außerordentlich starke Dermographie, so daß selbst der Druck beim Herabstreifen des Hemdes genügt, lange andauernde flächen- und strichförmige Rötung der Haut hervorzurufen. Romberg o, Tremor der Hände o.

Am rechten Unterarm zieht sich vom Olecranon die Ulnarkante abwärts eine blaurote, papierdünne, wie knittrig erscheinende Hautpartie mit vereinzelten Knoten, die Verhornung aufweisen. Diese geht im unteren Drittel des Unterarms in eine diffuse manschettenförmige Schwellung über, die Haut ist hier blaurot verfärbt und fühlt sich verdickt an. Die Schwellung erstreckt sich weiter auf die ganze rechte Hand, die Verfärbung wird vom Handgelenk ab geringer und ist nur am Handrücken und an den Fingerrücken deutlich. (Siehe Abb. 1 u. 2.) An der Radialseite des Zeigefingers und an der Ulnarseite des Daumens finden sich deutliche Arbeitsschwielen. Die Atrophie der Haut ist besonders in der Ellbogengegend ausgeprägt, während dort, wo die zyanotische Verfärbung und das Ödem der Haut besteht, die Atrophie sich noch im Anfangsstadium befindet. Außerdem befindet sich an der Ulnarkante zwei Querfinger unterhalb des Gelenkes eine etwas länglich gestaltete

olivengroße knotige Verdickung, im Unterhautzellgewebe gelegen, unter der sich der Knochen rauh anfühlt. Nach dem Röntgenbefund findet sich

Abb. 1

Abb. 2

aber keine Veränderung der Knochenhaut der Ulna. Dagegen findet sich eine linsengroße Auflagerung des Condylus lat. humeri.

Am linken Ellenbogen findet sich am Olecranon und bis etwa 10 cm die Ulnarkante herabziehend ebenfalls eine atrophische und gerötete Hautpartie mit knotigen Effloreszenzen und einer frischen Schürfkruste.

Die Muskulatur ist auch am rechten Unterarm und an der rechten Hand gut entwickelt; es besteht keine Spur von Atrophie. Elektrisch sind vom Muskel und vom Nerv aus überall prompte blitzförmige Zuckungen zu erzielen. Motorisch findet sich an der rechten Hand eine starke Bewegungseinschränkung für sämtliche Bewegungen, die sich durch die Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes nur teilweise erklären läßt.

Im Gebiete der Schwellung und Rötung ist rechts wie links die Empfindlichkeit für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte angeblich völlig aufgehoben. Aber auch der Lagesinn in dem Finger-, dem Hand- und sogar dem Ellbogengelenk rechterseits ist angeblich völlig aufgehoben. Ebenso läßt sich durch Diathermie im rechten Handgelenk kein Wärmegefühl erzeugen. Trotzdem findet sich beim Kreisbeschreiben im rechten und linken Handgelenk und Ellbogengelenk keine Ataxie. Der Fingernasenversuch wird rechts etwas zögernd ausgeführt, aber gleichfalls nicht ataktisch.

Die elektrische Untersuchung der Erregbarkeit vom Nervus ulnaris aus ergibt rechts wie links zuerst eine Kathodenschließungszuckung bei 6 M. A. und erst bei Stromsteigerung eine Anodenschließungszuckung. Psychisch bot Sch. in mehreren Untersuchungen nichts Auffälliges.

Zusammenfassung. Bei dem jetzt 46jährigen Mann hat sich im Verlauf von neun Jahren eine zuerst einseitige Rötung und Schwellung der Haut der rechten Hand und des rechten Unterarmes im Anschluß an den Kriegsdienst entwickelt, die dann auf den linken Ellenbogen übergriff. Dabei besteht in genauer Übereinstimmung mit der Hautveränderung eine Aufhebung der Empfindlichkeit für alle Qualitäten. Die Hautveränderung selbst ist ausgezeichnet durch das Nebeneinander entzündlicher und atrophischer Vorgänge, die dünne und knittrige Beschaffenheit der blaurot verfärbten Haut an manchen Stellen, daneben die knotigen Effloreszenzen und die Schwellung des Gewebes an anderen Stellen, besonders an der Hand. Der Sitz dieser Veränderungen am Olekranon, an der Ulnakante und am Hand- und an den Fingerrücken ist besonders charakteristisch. Ferner ist auf die Knochenveränderung der Condyl. lat. humeri hinzuweisen.

Von neurologischer Seite kann heute die Annahme einer Syringomyelie als ausgeschlossen gelten, wiewohl die sogenannte „main succulente" bei beginnender Syringomyelie eine gewisse Ähnlichkeit mit dem vorliegenden Bilde bietet. Es sprechen gegen diese Diagnose der ganze Verlauf des Leidens, das Fehlen einer dissoziierten Empfindungslähmung, der Mangel an Muskelatrophie, Muskellähmung, elektrische Entartungsreaktion und trophischen Geschwüren.

Am ehesten entspricht das vorliegende Krankheitsbild einer sogenannten Trophoneurose. Ähnliche Krankheitsbilder sind zuerst von *Péhu* als *„Akrozyanose"*, später von *Cassirer* als *„Akroasphyxia chronica hypertrophica"* beschrieben worden. Doch ist in diesen Fällen das Leiden gewöhnlich symmetrisch aufgetreten, führte meist zu einer tief dunkelblauroten Verfärbung beider Hände mit deutlicher Schwellung und Hypertrophie der Weichteile und ging teilweise auch mit einer handschuh- bzw. strumpfförmigen Sensibilitätsstörung einher. Ein einseitiger Beginn ist bei diesem Leiden von *J. Rothfeld* beschrieben worden: in diesem Falle entwickelte sich die Störung nach einer kurz dauernden Umschnürung des Unterarms an dieser Hand, ging ebenfalls mit einer Empfindungslähmung aller Qualitäten von Handschuhform einher und blieb dauernd in diesem Zustand bestehen. *Rothfeld* legte sich die Frage vor, ob nicht psychogene Einflüsse in diesem Falle wirksam waren. In der neuesten Darstellung dieses seltenen Krankheitsbildes durch *Cassirer* und *Hirschfeld* wird besonders die Differentialdiagnose gegen die sogenannte „Akrodermatitis chronica atrophicans" im Sinne von *Herxheimer* und *Hartmann* betont.

Aus diesem Grunde wurde Sch. der dermatologischen Klinik zugeführt[1]). Die bestehende Hautveränderung wurde als typisch für die letztgenannte Erkrankung bezeichnet. Einen besonders schwierigen Punkt bildet aber für diese Auffassung die vorliegende Sensibilitätsstörung. Nach einem von *Jeßner* und *Löwenstamm* erstatteten Bericht über 66 Fälle von Akroderm. chron. atroph. konnte dagegen in einem Falle eine Herabsetzung der Tastempfindung an den befallenen Hautpartien festgestellt werden. Da diese Autoren in *neun* Fällen von den *66* berichteten arthritische Veränderungen, wie höckerige Konfigurationen und Verdickungen an den Gelenken, fanden, ist in unserem Falle darauf hinzuweisen, daß die durch die Röntgenuntersuchung festgestellte linsengroße Knochenauflagerung an dem Gelenkteile des äußeren Oberarmknorrens in derselben Richtung spricht. Es dürfte somit keinem Zweifel unterliegen, daß klinisch die Diagnose einer Akrodermatitis chronica atrophicans gestellt werden muß.

Über die Ursachen dieser Erkrankung ist noch nichts Sicheres bekannt, doch sei darauf hingewiesen, daß in *sieben*

[1]) Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Jesionek* und Herrn Priv.-Doz. *Rothman* für die mir bereitwillig gewährte Hilfe bei der Untersuchung zu danken. D. Verf.

von den berichteten 66 Fällen *Jeßners* und *Löwenstamms* eine Verletzung der betreffenden Extremität dem Ausbruch der Erkrankung vorausging. In unserem Falle ist eine solche äußere Schädigung nicht erwiesen. Vielleicht vermag uns die Bedeutung der eigentümlichen Empfindungsstörung weiterzuleiten. Empfindungsstörungen von dieser Ausbreitung und Intensität kommen fast nur auf psychogener Grundlage vor. Auch der Umstand, daß trotz der Unempfindlichkeit gegen Temperatur keine versehentlichen Verbrennungen vorgekommen sind, spricht in dieser Richtung. Des weiteren müßten sich, wenn es sich um eine organische Aufhebung des Lagesinnes handeln würde, bei den Bewegungen der rechten Hand und des rechten Armes ataktische Erscheinungen zeigen. Da auch diese vermißt werden, darf die psychogene Natur der Empfindungslähmung als wahrscheinlich betrachtet werden.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob diese selben psychogenen Einflüsse, die sich in der Empfindungslähmung kundtun, auch für das Zustandekommen der Hautveränderung in Anspruch genommen werden können. Diese Möglichkeit ist bisher in der Literatur unseres Wissens nicht erörtert worden. Trotzdem ist sie nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Es ist dabei zu bedenken, daß alle diese Erkrankungen, die Akrodermatitis chronica atrophicans, die Akroasphyxia chronica hypertrophica, ferner die sogenannte Sklerodermie, im Grunde nur Symptomenkomplexe gestörten trophoneurotischen Einflusses von seiten des Nervensystems darstellen, die sich dementsprechend nicht selten mischen, miteinander vorkommen und bei andersartigen Erkrankungen auftreten[1]). Nun konnte bereits *Rothfeld* in einem seiner Fälle von Akroasphyxie sich (wie oben erwähnt) des Eindruckes nicht erwehren, daß bei ihm psychogene Einflüsse wirksam waren. Vielleicht spricht auch die in 10% der Fälle von Akrodermatitis festgestellte Abhängigkeit von äußeren Verletzungen in ähnlicher Richtung. Unseres Erachtens bietet diese Erklärungsmöglichkeit viel Bestechendes, daß in unserem Falle bei vorhandener Veranlagung die Kriegseinflüsse auf psychogenem Wege das vorliegende Leiden ausgelöst haben.

Es ist freilich noch eine andere Möglichkeit denkbar, näm-

---

[1]) So erwähnen *Jeßner* und *Löwenstamm* in etwa 1/3 der Fälle sklerodermatische Veränderungen bei Akroderm. chron. atroph., ferner beschrieb *Oekonomakis* eine symptomatische Akroasph. chron. hypertroph. bei Akromegalie.

lich die, daß erst die wiederholten nervenärztlichen Untersuchungen, die zuerst auf die Aufdeckung einer eventl. bestehenden Syringomyelie gerichtet waren, die heute vorliegende Sensibilitätsstörung bei dem psychogen labilen Manne erzeugt haben. Da sich aber in der ganzen verflossenen Zeit keine anderen psychogenen Symptome ausgebildet haben, muß diese Möglichkeit wohl als unwahrscheinlich fallen gelassen werden. Wir kommen deshalb zu folgender gutachtlichen Beurteilung:

Nach der ausführlichen Begründung handelt es sich u. E. um eine Akrodermatitis chronica atrophicans mit Sensibilitätsstörungen. Für diese Erkrankung kommt eine Kältewirkung als Ursache nicht in Frage, so daß die hiergegen geltend gemachten Einwände des Hauptversorgungsamtes hinfällig sind. Wenn auch bezüglich der Ursache der Erkrankung kein sicheres Urteil gefällt werden kann, so ist es doch mindestens wahrscheinlich, daß psychogene Einflüsse bei seiner Auslösung eine Rolle spielten. U. E. ist hiermit die nach § 2 R.V.G. 20 als Voraussetzung zu der Anerkennung von Dienstbeschädigung geforderte Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges gegeben.

Die vorliegende Beobachtung gestattet bei einer gewissen Liberalität die Wahrscheinlichkeitsannahme psychogener Einflüsse, die die Entstehung und Lokalisation der hier vorliegenden Gewebsveränderungen sowohl wie der Sensibilitätsstörung bestimmt haben dürften. Ob derartige Momente auch noch in anderen Fällen akraler Haut- und Nervenerkrankungen eine Rolle spielen, läßt sich natürlich aus der geschilderten Beobachtung nicht erkennen. Jedenfalls schien uns bei der ganzen Sachlage geboten, die oben erwähnte gutachtliche Schlußfolgerung zu ziehen. Da sich der Kranke weigerte, länger hier zu bleiben, konnte das Experimentum crucis einer hypnotischen Inangriffnahme der Erscheinungen nicht gemacht werden. Aber auch bei diesem würde ja nur ein Gelingen beweisend sein, während ein Mißerfolg noch nicht eine Fehlauffassung unsererseits bedeuten würde. Bei der großen Verwickeltheit, die diese akralen Haut- und Nervenerkrankungen bezüglich der Pathogenese bieten, schien es uns gerechtfertigt, über unsere Erfahrung zu berichten. Auf ein Eingehen in theoretische Erörterungen soll verzichtet werden.

Literatur.

Cassirer, Die trophisch-vasomotorischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1912. S. Karger. — *Cassirer* u. *Hirschfeld*, in Kraus-Brugsch Handb. Bd. 10, 3. — *Jeßner* u. *Löwenstamm*, Dermatol. Woch. Bd. 79, 1924. — *Oekonomakis*, Neurol. Zentr.-Bl. Bd. 37, 1917. — *J. Rothfeld*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv.-Heilk. Bd. 57, 1917. — *Strauß* u. *Guttmann*, Klin. Woch. Jg. 4. 1925.

V.

(Aus der Nervenabteilung des Städt. Friedrich-Wilhelm-Hospitals [leitender Arzt: Prof. Dr. P. Schuster].)

Über Sprach- und Schreibpulsion.

Von

Dr. HERMANN PINEAS.

(Mit 1 Abbildung.)

Zu den wesentlichsten Komponenten der jedem Menschen spezifischen „Motorik" (als der Summe aller Äußerungen, die uns einen Einblick in das Innere des Individuums tun lassen) gehören die individuelle Haltung und Stellung des Körpers und seiner Teile, die Gestik und Mimik, die jeweilige Erscheinungsform und der Ablauf von Willkür- und Mitbewegungen und dgl., die Sprechweise oder Sprachmelodie, sowie die Schrift. Obwohl die Gesamtmotorik jedes Menschen einmalig und einzigartig ist, gelingt es ohne Zwang, gewisse *Typen* der Motorik festzulegen. Dabei ist vielfach stillschweigende Voraussetzung, daß die Bestandteile der Motorik sich beim Individuum *gleichsinnig* verhalten, daß z. B. ein Mensch mit langsamer, bedächtiger Redeweise in der Ausführung seiner Willkürbewegungen nicht mit dem Tempo eines Akrobaten, sondern seinem Sprechtempo gemäß langsam und bedächtig verfahre; in der Tat lehrt die Erfahrung die Richtigkeit dieser Voraussetzung, und das Gegenteil, die Inkohärenz, würde und wird stets als „pathologisch" unser Interesse erwecken.

Eine bedeutsame Rolle spielt in letzterem Falle die Beobachtung der Symptome der Encephalitis epidemica und ihrer Folgezustände. Sind doch hier, wie bei kaum einer andern Erkrankung, häufig aus dem normalen Koordinationsgefüge Bruchstücke herausgehoben und singulär geschädigt, die bis dahin gar nicht oder kaum in ihrer Bedeutung für normale Bewegungsabläufe Beachtung gefunden hatten!

Einige dieser Phänomene werden wir bei der folgenden Beschreibung eines Falles von postenzephalitischem Parkinsonismus kennen lernen in einer eigenartigen Sprech- und Schreibstörung, die bisher relativ selten bei dieser Erkrankung beobachtet worden ist.

Es handelt sich um eine 22jährige Buchhalterin, die, früher nie ernstlich krank, im Jahre 1921 akut an einer Grippe erkrankte, die sie drei Wochen ans Bett fesselte; dann konnte sie beschwerdefrei ihrem Beruf wieder nachgehen. Etwa ein Jahr später entwickelte sich schleichend ein Zustand, bei dem eine auffällige Verlangsamung aller Bewegungen auftrat, die Glieder steif und schwach wurden und sich eine Beschleunigung des Sprechens zeigte, die Pat. willkürlich nicht hindern konnte. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen trat eine Furunkulose auf, die in der Hauptsache das Gesicht befiel. Wegen dieser Furunkulose ist Pat. vom 2. April bis 27. September 1924 auf der chirurg. Station eines Berliner Krankenhauses gewesen. Der dortige Aufenthalt hatte sich aus ungewöhnlicher Ursache verlängert: am 30. April, an dem Pat. von ihrer Furunkulose geheilt entlassen werden sollte, hatte eine Mitpatientin ihr Gesicht „häßlich und furchterregend" genannt. Voller Erregung über diese Äußerung hat Pat. sich vom Verbandstisch Sublimatlösung verschafft und zwei Wassergläser davon ausgetrunken, indem sie ihren Zimmergenossinnen „zuprostete". Sofort eingeleitete therapeutische Maßnahmen brachten Pat. zwar bald außer Lebensgefahr, doch leidet sie seitdem an Nierenentzündng.

Aus dem Aufnahmebefund vom 19. XII. 1924 ist hervorzuheben: Auffallend magere Pat. in geringem Ernährungsstand, die im fettig glänzenden (Salben-)Gesicht zahlreiche frische und ältere Furunkelnarben trägt; weniger zahlreiche finden sich am Stamm und den Extremitäten. Hirnnerven sämtlich o. B. Gesichtsausdruck wenig belebt, statuenhaft, verändert sich nur bei affektiv bedeutsamen Fragen charakteristisch langsam. Tonus der Arme o. B. Kraft des linken Arms gegen den rechten herabgesetzt. In beiden Beinen, l. mehr als r., Rigor. Im l. Bein Prädilektionsparese. Pat. kann nicht längere Zeit auf einer Stelle stehen bleiben: sie geht nach $^1/_2$—1—2 Minuten regelmäßig zwangsartig ein paar Schritte zurück. Nach kurzer Pause beginnt immer wieder dasselbe Spiel. Bei längerem Gehen kommt Pat. unaufhaltsam ins Rennen. Stimmung angeblich andauernd gedrückt und interesselos. Trotzdem gelingt es, Pat. zum Lachen zu bringen. Intellektuell keine Beeinträchtigung. Herz, Lungen o. B. Im Urin Eiweiß, kein Zucker; im Sediment massenhaft Plattenepithelien, einzelne Leuko- und Erythrozyten.

Sprache ohne aphasische oder artikulatorische Störungen, dagegen ist das Tempo pathologisch verändert. Pat. spricht äußerst schnell, ohne dies willkürlich regulieren zu können. Dies zeigt sich vor allem im Laufe der Unterhaltung und gegen Ende der Sätze, sogar beim Singen. Schrift typisch mikrographisch; Schreibtempo zeitweise ungewöhnlich schnell.

Wir haben also einen Fall mit den charakteristischen Erscheinungen des postenzephalitischen Parkinsonismus vor uns (Bewegungsarmut, mimische Starre, Rigor, Salbengesicht, Steh- und Gehstörungen), der sich von den meisten bisher beschriebenen Fällen zunächst durch eine Sprechstörung unterscheidet, die wir als *Sprachpulsion* bezeichnen und nun näher betrachten wollen.

F. H. Lewy hat kürzlich in einem Referat einer italienischen Arbeit (Zentr. f. d. ges. Neur. und Ps. Bd. 39) eine Störung „Sprachpulsion" genannt, bei der Worte und kurze Redewendungen 4—6mal mit steigender Geschwindigkeit *wiederholt* wurden; es bestand also Palilalie. Da bei unserer Pat. die Tempoänderung das wesentliche pathologische Symptom des Sprechens darstellt, glauben wir, obigen Ausdruck mit Recht für das Phänomen, wie es unser Fall bot, reservieren zu dürfen.

Am charakteristischsten manifestiert sich die Störung beim Aufsagen eines Gedichts. Die ersten Verse werden mit gehörigem Tempo, Rhythmus und Betonung rezitiert. Dann kommt bald der Moment, wo sich *plötzlich* die Geschwindigkeit des Sprechens enorm steigert, und zwar derart, daß die nun folgenden Verse beim ersten Hören völlig unverständlich bleiben. Gleichzeitig leiden Rhythmus, Betonung und Lautstärke der Deklamation erheblich.

Der Zeitpunkt des Beginns der Störung hängt in hohem Grade von äußeren Umständen ab: wenn sich die Patientin — wie s. Z. bei der Demonstration des Falles in der Berl. Ges. f. Ps. u. N. vom 9. II. 25 — große Mühe gibt, so vermag sie relativ lange normal zu sprechen, bis sie schließlich doch nicht mehr einhalten kann.

Konnte man beim Gedichthersagenlassen — dasselbe gilt ceteris paribus beim Singen — noch annehmen, die Patientin bemühe sich, mit einem Atemzug immer ganze Verszeilen auszusprechen (die genauere Beobachtung ergibt, daß dies nicht zutrifft), so entfällt dieser Einwand, wenn man Patientin die Zahlenreihe nennen läßt. Ohne daß es hier darauf ankäme, einzelne Zahlengruppen sprachlich abzuteilen, so verkürzen sich mehr oder minder bald die zeitlichen Intervalle zwischen den einzelnen Zahlennamen, letztere selbst werden immer rascher, leiser und undeutlicher ausgesprochen, und schließlich vernimmt man nur noch ein verwaschenes „Gemurmel". Dieses Gemurmel hört man nun stets *von Anfang* an, wenn Patientin spontan spricht. Sei es, daß sie von jemandem Auskunft haben will oder eine Frage des Arztes beantwortet: alles, was die Patientin sagt, ist infolge des hemmungslos beschleunigten Sprachtempos und der gleichzeitig sehr reduzierten Lautstärke zunächst völlig unverständlich, und es bedarf vielfacher Wiederholungen, bis Patientin einigermaßen ihre Frage oder Aussage dem Hörer deutlich machen kann.

Die Kranke ist sich der beschriebenen Erscheinungen, unter denen sie sehr leidet, voll bewußt. Sie gibt mit der Beobachtung

übereinstimmend an, wenn sie mit Anspannung ihres ganzen Willens darauf achte, könne sie das „Mühlrad eine Zeitlang hemmen", schließlich vermöge sie nicht mehr aufzupassen, und „dann ginge es mit ihr durch".

Die Erscheinung der Sprachpulsion bei unserer Patientin gibt Veranlassung, die Bedeutung der Sprechgeschwindigkeit auch beim Normalen, die in der einschlägigen Literatur, soweit wir sehen, ziemlich dürftig behandelt wird, etwas näher zu betrachten. Wir hatten eingangs unter den Komponenten der jedem normalen Individuum eigentümlichen Motorik die *Sprachmelodie* angegeben, bei der wir als wichtige Bestandteile Stimmlage, Klangfarbe, Lautstärke, Betonung, Rhythmus und Tempo aufführen können. Vom Tempo hängt sehr wesentlich die Deutlichkeit der Rede ab, d. i. die dem Dritten gebotene Möglichkeit zur Perzeption bezw. Apperzeption des Gesprochenen.

In der gewöhnlichen Konversation haben wir eine hinreichend genaue, aber meist nicht in den Brennpunkt unserer Aufmerksamkeit rückende Vorstellung davon, ob das gerade angewandte Tempo unserer Rede geeignet ist, letztere dem Partner verständlich zu machen: es kommt uns bei der einfachen Unterhaltung mehr auf das Was als auf das Wie unserer Worte an.

Das ändert sich bereits bei Gesprächen, bei denen eine gewisse *Form* innegehalten wird: z. B. in der Unterhaltung des Untergebenen mit dem Vorgesetzten, des Arztes mit dem Patienten oder dgl. Gerade der Psychotherapeut ist sich bewußt, welche Bedeutung für die Wirkung seiner Ausführungen die Art und Weise besitzt, *wie* er sie an den Kranken heranbringt, und er wird sorgfältig und individuell auch das Tempo seiner Rede einstellen, in der Überzeugung daß der vor ihm Sitzende grade auf *diesen* Modus von (schnell und leidenschaftlich, bezw. langsam und nachdrücklich gegebenen) Suggestionen nach Wunsch reagiert.

Erweitert sich nun das Forum des Redenden, wie im Auditorium, auf der Bühne und dgl., so wird das Tempo des Vortrags ganz bewußt reguliert in der klaren Erkenntnis, wie sehr die Wirkung des Gesprochenen davon abhängt. So wird die Verlangsamung des Redeablaufs wesentlich mitbestimmend für das charakteristisch „Salbungsvolle" des Kanzelredners, die bewußt gesteigerte Geschwindigkeit des Sprechens ausschlaggebend für die Wirkung gewisser bekannter Schauspieler auf das Publikum.

Handelte es sich bei den eben geschilderten Redeformen um

vorwiegend *intellektuell* bestimmte Äußerungen, in denen es darauf ankommt, ganz bewußt unter den Komponenten der Sprachmelodie auch das Tempo möglichst zweckentsprechend zu gestalten, wo der Willensakt sich also auch auf die Temporegulierung erstreckt, so bekommt die Sprechgeschwindigkeit beim Bestehen starker lust- oder unlustbetonter Affekte *„von selbst"*, *automatisch* ihr charakteristisches Gepräge; gewohnheitsmäßig bestimmen wir sogar die Affektlage eines Menschen wesentlich auch nach dem jeweiligen Tempo seiner Rede. Bei mittlerer Niveauhöhe der Stimmung dürften Intellekt und Affekt sich gleichmäßig in die Beeinflussung der Sprechgeschwindigkeit teilen.

Diese an normaler Umgebung gewonnenen Erfahrungen lassen uns unter pathologischen Verhältnissen vielfach im Stich. Der schnellere Ablauf der Silbenfolge, die Beschleunigung des „temporalen Akzents" ist nach *Gutzmann* „häufig Ausdruck einer Geisteskrankheit, z. B. der Dementia paralytica, aber auch des Polterns bei leicht erregbaren, hastigen Menschen", ohne daß wir bei diesen beiden Kategorien mit einigem Recht die Affektlage einander gleichsetzen dürfen. Ebensowenig wäre es begründet, bei der oft zu beobachtenden schleppenden, leisen, monotonen Redeweise vieler Enzephalitiskranker einen zugrunde liegenden depressiven Affekt zu vermuten.

Unter welchen Oberbegriff können wir derartige Inkohärenzen bei Kranken einordnen? Es handelt sich letzten Endes um *Störungen der Koordination*, wie wir sie u. a. gerade beim postenzephalitischen Parkinsonismus in reichstem Maße antreffen. Unser vorstehend ausführlich geschilderter Fall macht hiervon keine Ausnahme. Neben der wegen ihrer relativen Seltenheit hervorgehobenen Sprachpulsion finden wir partielle Aufhebung, bezw. Verlangsamung der Mimik — die in besonders auffallendem Kontrast zu der übermäßig schnellen Sprache steht, — Retropulsion beim Stehen, im Anfang der Beobachtung Propulsion beim Gehen, endlich charakteristische Mikrographie mit zeitweiser Beschleunigung des Schreibtempos.

Schon *F. Stern* hebt in seiner Monographie hervor, daß „zwischen der Entwicklung der eigenartigen Sprachstörungen und der Stärke der allgemeinen amyostatischen Erscheinungen nicht immer ein Parallelismus besteht". Die Sprache selbst ist nach demselben Autor „mitunter überstürzt, in einer Art Propulsion; am Ende des Satzes erlischt gewöhnlich die Stimmkraft. Auch diese Störungen sind gewöhnlich mehr habituell, automa-

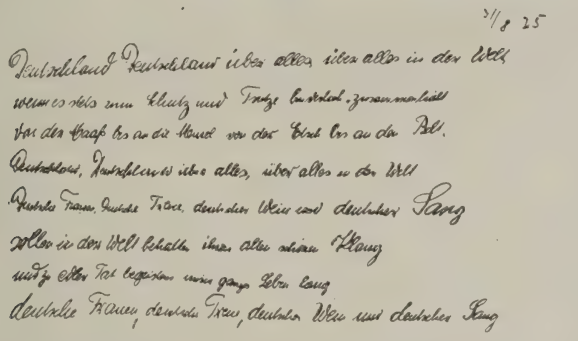
tenhaft, als unkorrigierbar. Bei kräftigen Innervationen auf entsprechende Anordnung können die Patienten normal sprechen, aber spontan entgleisen sie schnell wieder in ihr Gewohnheitsverhalten."

Die Sprachbesonderheiten unseres Falles werden durch *Sterns* Schilderung in vieler Beziehung treffend charakterisiert. Fraglich erscheint bloß die Berechtigung, sie als *habituell*, als *Gewohnheitsverhalten* zu kennzeichnen. Wir glauben nicht, daß man ihrem Wesen dadurch gerecht wird und sehen in der auch bei unserer Patientin vorliegenden Möglichkeit der zeitweiligen willkürlichen Korrektur kein Gegenargument. Wir haben jedenfalls bis jetzt keinen Fall von ausgeprägter enzephalitischer Sprachstörung gesehen, der bei aller seitens Arzt und Patient darauf verwandten Mühe gelernt hätte, sein Sprachgebrechen dauernd zu korrigieren, was man beim Vorliegen einer übeln Angewohnheit doch erwarten könnte. Es ist vielmehr so, wie *Stern* es schildert: nach angestrengter Inanspruchnahme der Willkürinnervation und deren schließlicher Ermüdung tritt die mühsam unterdrückte „gewohnte" pathologische Erscheinung in Gestalt des jeweiligen Sprachsymptoms auf.

Bei Durchsicht der über unsern Gegenstand erschienenen Literatur finden wir als, soweit wir sehen, bisher einzigen ausführlich beschriebenen Fall eine Patientin von *Gerstmann* und *Schilder*, die ebenfalls typische Sprachpulsion als Symptom eines postenzephalitischen Parkinsonismus aufwies, daneben eine Tempobeschleunigung beim Maschinenschreiben, dagegen nicht bei der gewöhnlichen Schrift, und die offenbar auch keine Mikrographie zeigte.

Leyser, der einen interessanten Fall von Palilalie mit Sprechtempobeschleunigung beschreibt, gibt kurz an, er habe derartige Sprachpulsion auch in mehreren Fällen gesehen, wo keine Palilalie vorlag. Über die Ursachen dieser Tempobeschleunigung seien wir nur sehr mangelhaft unterrichtet. Einen wichtigen Hinweis für die Aufdeckung der Zusammenhänge sieht *Leyser* in der Kuppelung von Palilalie und Tempobeschleunigung, die er für verwandte Phänomene hält. Es handele sich bei der Sprachpulsion anscheinend um den Fortfall einer Bremsung, die beim Normalsprechenden verhütet, daß die Sprachbewegungen durch palilalische Wiederholung und Automatisierung immer abgekürzter, abgeschliffener, rascher und ausdrucksärmer würden. Falle in pathologischen Fällen die supponierte Bremsung fort, so resultiere Palilalie mit Sprachpulsion.

Gleichsam vom entgegengesetzten Ende gehen *Gerstmann* und *Schilder* an die Lösung des Problems, als dessen Ursache sie eine Steigerung des Sprechantriebs betrachten (also das „Positiv" im Gegensatz zu *Leyser*). Die Autoren weisen darauf hin, daß, ähnlich wie in unserm Fall, die Antriebssteigerung keineswegs bei sämtlichen Verrichtungen der betr. Muskelgruppe vorhanden gewesen war und sich z. B. nicht auf die Kaufunktion erstreckte, wo man im Gegenteil eine Akinese feststellen konnte. — Zum Unterschied von unserm Falle war bei der Patientin von *Gerstmann* und *Schilder* trotz der Sprechbeschleunigung die Artikulation relativ tadellos. Es ist wichtig, dies hervorzuheben,



da man bei oberflächlicher Betrachtung annehmen könnte, die zunehmende Sprechgeschwindigkeit bedinge schon an und für sich eine schlechtere Artikulation und ein Undeutlicherwerden der Rede. Die Beobachtung von Menschen, die gewohnheitsmäßig schnell sprechen, oder von Schauspielern, deren Rolle dies verlangt, lehrt das Unrichtige dieser Ansicht. Wie kommt es dann bei unserer Patientin zu dem erwähnten „Gemurmel" bei ausgebildeter Sprachpulsion, m. a. W.: warum leiden bei ihr mit zunehmender Sprechgeschwindigkeit Artikulation und Stimmkraft?

Die Beantwortung dieser Frage sollen uns Beobachtungen erleichtern, die wir an der Schreibstörung der Patientin anstellen konnten. Ließen wir in der beifolgenden Schriftprobe (s. Abb.) die zweite Zeile, die besonders undeutlich geschrieben war, unter Hinweis hierauf noch einmal schreiben, so wurde zwar etwas deutlicher, aber im Prinzip nicht anders geschrieben, besonders mikrographisch dabei das Zeilenende „zusammenhält". Forderte man Patientin auf, dies Wort möglichst weit auseinander zu schreiben, so gelang ihr das erst bei der zweiten Wiederholung mit sichtlich größter Anstrengung. Gefragt, wieso denn grade

die letzten Worte der Zeilen, vielfach aber auch ganze Zeilen besonders schlecht gerieten, gab Patientin an, sie werde leicht „kribblig", und dann *müsse* sie schneller schreiben. Hier ist zunächst einzufügen, daß schriftliche Spontanäußerungen der Patientin, z. B. Tagebucheintragungen und Verskonzepte, die zur Diskussion stehende Störung durchweg, also nicht bloß am Zeilenende aufwiesen: eine interessante Parallele zur fast unverständlichen Spontansprache der Kranken. Der Einfluß der „Fremd*anregung*", wie sie beim Diktatschreiben oder Rezitieren auf Aufforderung vorliegt, macht sich bei der Patientin also im Sinne einer *Hemmung* und *Zügelung* der Impulse geltend.

Bedeutsamer für die Auffassung des Phänomens ist obige Bemerkung, Patientin *müsse* schneller schreiben, sobald sie, was leicht einträte, „kribblig" werde. Hiermit sucht die Kranke sich offenbar die ihr sonst unerklärliche Schreibbeschleunigung selbst plausibel zu machen; *sie fühlt sich getrieben* und supponiert als Ursache eine innere Erregung, von der zunächst nicht einzusehen ist, warum sie auch bei banalen Tagebucheintragungen über Wetter und dgl. vorhanden sein sollte.

Objektiv liegt die Sache wohl so: Patientin steht bei schriftlichen Äußerungen offenbar unter dem Zwang, immer schneller zu schreiben, einem Zwang, der durch „Fremdanregung" (Diktatschreiben, Kopieren, bloße Gegenwart Dritter) in mehr oder minder weitgehender Form gemildert, aber nie völlig unterdrückt werden kann. Wir bezeichnen diese Form der sich in der Mikrographie objektivierenden Störung in geläufiger Analogie als *Schreibpulsion.*

Warum kommt es aber beim Vorliegen von Schreibpulsion zu Mikrographie?

Zur Erklärung dieser Erscheinung glauben wir uns mit Nutzen einer Hypothese bedienen zu können, die *Gerstmann* und *Schilder* kürzlich für die Entstehung von Mikrographie bei Sensorisch-Aphasischen entwickelt haben.

Auf die interessante Tatsache der mikrographen Schreibpulsion bei *rein kortikaler* Schädigung und die Folgerungen, die G. und Sch. hieraus ziehen, sei an dieser Stelle nicht näher eingegangen.

Die Autoren schildern zwei Fälle mit Resten sensorischer Aphasie ohne sicher angebbare striäre Symptome, die beide ausgesprochene Mikrographie nebst im Laufe des Schreibens ständig wachsender Schreibgeschwindigkeit (also Schreibpulsion) aufwiesen. *Gerstmann* und *Schilder* sehen in der Schreibpulsion

eine Antriebsstörung, wobei sie unter „Antrieb ein psychisches Erlebnis", verstehen, das „zur Innervation führt, wobei diese freilich noch unbewußter, nur im Körperlichen ablaufender Automatismen bedarf". Sei der Antrieb willkürlich oder automatisch etwa derart verändert, daß eine Tendenz zum raschen Schreiben resultiert, so müssen normaliter damit gleichzeitig einerseits eine Reihe von instinktiven Antrieben (etwa zur Regelung der Buchstabengröße und -form), andererseits eine Reihe von nur im Körperlichen liegenden Automatismen abgeändert werden. In pathologischen Fällen mit Antriebsstörungen, wo gewissermaßen ein begrenztes Antriebsenergiequantum vorhanden sei, gehen diese instinktiven Antriebe leer aus oder kommen jedenfalls zu kurz, so daß nur eine Komponente, die Schreibgeschwindigkeit, den ganzen Antrieb absorbiert, während Buchstabengröße und -form und Exkursionsbreite notleiden müssen.

Wir hätten also zwei Formen der Mikrographie: die meist beobachtete, die mit charakteristischer Schreibverlangsamung einhergeht (*Bernhard* hat kürzlich sechs Fälle dieser Art beschrieben) und die mit einem *allgemeinen* Mangel an Antriebsenergie zu erklären wäre, und eine Mikrographie mit Schreibpulsion — hierher gehört u. a. die Kranke von *Bödeker* und *Juliusburger* — wo nur ein *relatives* Defizit von Antriebsenergie vorliegt.

Wir kehren jetzt zu der oben gestellten Frage zurück: ist das durch schlechte Artikulation und Abnehmen der Lautstärke bedingte Unverständlichwerden der Rede bei unserer Patientin eine notwendige Begleiterscheinung der steigenden Sprechgeschwindigkeit, und wie können wir uns dies erklären? Wir glauben, die von *Gerstmann* und *Schilder* gegebene Hypothese für die Entstehung der Mikrographie bei Schreibpulsion mit Fug auf die erörterte Sprechstörung übertragen zu dürfen, indem wir annehmen, daß die immer mehr wachsende Sprechgeschwindigkeit die zur Verfügung stehende Antriebsenergie mehr und mehr an sich saugt, so daß die Antriebsfaktoren der Artikulation und der Lautstärke mangelhaft, schließlich überhaupt nicht mehr mit Energie versorgt werden.

Warum im vorliegenden Falle die Koordinationsstörung gerade die *Tempo*faktoren des *Schreibens* und *Sprechens* betroffen hat, entzieht sich unserer Kenntnis. Mit unserer Einsicht in die Ätiologie der Symptome bei der Spätenzephalitis ist es ja

überhaupt noch sehr mangelhaft bestellt, und im Grunde genommen sind wir heute noch nicht sehr viel weiter als im Beginne der Forschung, wo es darauf ankam, die Symptomatik einfach zu registrieren und lediglich deskriptiv zu bleiben. Wollen wir uns das Zustandekommen von Hyper- und Akinesen häufig im selben Muskelgebiet unserm ätiologischen Bedürfnis gemäß verständlich machen, so sind wir auf Hypothesen angewiesen. Im Anschluß an die einschlägigen Ausführungen von *Gerstmann* uud *Schilder* in ihren „Studien über Bewegungsstörungen" läßt sich hier etwa folgendes sagen:

Für die Tatsache, daß der einzelne Muskel, bezw. die abgegrenzte Muskelgruppe das Erfolgsorgan einer *Reihe* von differenzierten Funktionen darstellt, die in pathologischen Fällen jede für sich unter Schonung anderer geschädigt sein können, hat uns die ältere Pathophysiologie schon eine Anzahl von Beispielen geliefert. Erinnert sei an die Fazialismuskulatur (deren Funktionsablauf ja bei weitem noch nicht völlig aufgedeckt ist), die bei vielen Hemiplegien *willkürlich* gelähmt ist, *affektiv* aber völlig „normal" innerviert werden kann; erinnert sei an Beobachtungen bei Aphathikern, die spontan „stumm" über gewisse Sinnes- (Gesicht, Gehör, Getast) oder Assoziationsgebiete (Vorstellung vom Kontrast, der Reihe usw.) zum sprachlichen Erfolg gelangen können. Was uns an den Erscheinungen der Spätenzephalitiker frappiert, ist einmal der Einblick in eine Fülle von Funktionsunterteilungen, die wir früher nicht ahnten, dann das erwähnte Neben- und Durcheinander von vermehrter und verminderter Motilität beim selben Individuum, wie es keine andere Erkrankung aufzuweisen hat. Wir können uns letzteres genetisch etwa so vorstellen, daß die durch das Enzephalitisvirus (mit dieser Bezeichnung soll nichts über dessen Wesen gesagt sein) gesetzte zerebrale Schädigung eine Reihe von Funktionsgebieten sperrt, in die sonst die aus vielerlei Quellen gespeiste Antriebsenergie geflossen ist. Die Folge davon ist ein vermehrter Zustrom von Energie in die „freien", ungeschädigten Funktionsbereiche, ein Energiezuwachs, der sich in verstärktem Maße entlädt, eben in Form der Hyperkinesen, während wir für die Funktionsgebiete der in Akinese befindlichen Muskelgruppen eine mehr oder minder völlige Sperrung des Zuflusses an Antriebsenergie annehmen müssen.

Daß in unserm speziellen Falle auch sonstige „Trieb"besonderheiten vorliegen, dafür spricht u. a. einmal das etwas infantil-

zutrauliche Wesen der Patientin und ihre erhebliche Stimmunglabilität, spricht vor allem der vor Jahren unter fast grotesk zu nennenden Begleitumständen unternommene Suizidversuch.

Literatur.

1. *Bernhard*, Über Mikrographie. Mon. f. Ps. u. N. Bd. 56. — 2. *Gerstmann* und *Schilder*, Über Wesen und Art des durch striopallidäre Läsion bedingten Bewegungsübermaßes. Zt. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 87. — 3. *Dies.*, Mikrographie bei Sensorisch-Aphatischen. Arch. f. Ps. Bd. 74 und Studien über Bewegungsstörungen, I—VIII. — 4. *Gutzmann*, Die dysarthrischen Sprachstörungen. 1911. — 5. *F. H. Lewy*, Referat einer Arbeit von Graziani, La Palilalia. Zentr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 39, S. 14. — 6. *Leyser*, Über einige Formen von dysarthrischen Sprachstörungen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 88. — 7. *F. Stern*, Die epidemische Encephalitis. Springer 1922.

(Aus der Psychoneur. Kinderklinik N. K. Z. und der I. Staatsuniversität in Moskau.)

Probleme des Mongolismus im Zusammenhang mit der Lehre über die innere Sekretion in der Psychiatrie.

Von

Prof. Dr. M. SEREJSKI.

Die Lehre über die innere Sekretion bekommt je weiter um so mehr Bedeutung, wird aber auch um so komplizierter. Außer den Begriffen „Hypo" und „Hyper" ist noch der Qualitativsbegriff der „Dysfunktion" mit in die Lehre hineingenommen worden und in der letzten Zeit die Begriffe der polyvalenten Hormone und der pluriglandulären Erkrankungen. Sogar die klassische monoglanduläre Form des Morbus Basedowii wird bestritten und ist eine thyreothymogene Theorie der Entstehung dieser Erkrankung vorgeschlagen worden. Es stellte sich auch heraus, daß das endokrine System aufs engste mit dem Nervensystem verbunden ist. *Bauer* führte das Prinzip der dreifachen Sicherung ein — das die Prozesse des endokrinen Systems mit denen des vegetativen Nervensystems und des autochtonen vereinigt.

Je komplizierter aber die Vorstellungen über die endokrinen Erkrankungen werden — desto kompliziertere Probleme sind zu lösen. Sogar die Rassenprobleme und die der Individualität werden aufs engste mit Funktion der endokrinen Drüsen verbunden (*Keith* u. a.). In den letzten Jahren sind auch zahlreiche und bedeutende Fortschritte erreicht worden. So sind z. B. Versuche gemacht worden, einen allgemeinen Boden für unsere Vorstellungen über die biochemische Natur der Hormone zu gewinnen. Der ziemlich einfache Bau der Mehrzahl der Hormone beruht, wie sich herausstellte, auf Anwesenheit der Aminogruppen, was eine kolossale biogene Bedeutung haben soll. Zu dieser Aminogruppe gehören das Adrenalin und das vor kurzem entdeckte Tyroxin. Ich will hier auch die Versuche von *Steinach* erwähnen, wie auch das Insulin, diese große Errungenschaft der modernen Therapie, erreicht durch Zusammenarbeiten der Endokrinologie und Enzymologie. Diese Arbeiten auf dem Gebiete der Endokrinologie mußten selbstverständlich ihre gewisse Wirkung in der Psychiatrie ausüben. *Fauser* machte zuerst auf die dysglandulären Psychosen aufmerksam und versuchte mittelst der Abderhaldenschen Reaktion die Dysfunktion der Drüsen-

tätigkeit bei seelischen Erkrankungen nachzuweisen. Dies gelang leider nicht, vielleicht wegen Unzulänglichkeit dieser Reaktion (1). Es mußten andere Wege eingeschlagen werden, wie von *Fischer*, *Kretschmer* u. a. *Fischer* (2) entwarf das übersichtliche Bild des somato-psychischen Syndroms des „Eunuchoidismus", wo einer scharf ausgeprägten Somatik ein bestimmter Typus psychischer Struktur entsprechen soll, eine Meinung, mit der man allerdings nicht so ohne weiteres vollständig einverstanden sein kann. Die Eunuchoider stehen psychisch den Epileptikern ganz nahe; sie sind nämlich pedantisch, zäh, egozentrisch, es fehlt ihnen aber jene nutzbringende soziale Aktivität, die den Epileptikern eigenartig ist. Ein scharf ausgesprochenes, psychosomatisches Syndrom besteht auch in den Fällen des pyknischen Körperbaues. *Kretschmer* macht den Versuch, eine universelle Theorie aufzustellen und den Fragen der Konstitution und des Charakters näher zu treten. In seiner Reihe von psycho-somatischen Bildern ist lediglich ein Typus — nämlich der pyknische — dabei vollständig abdifferenziert. Über die endokrinen Faktoren — als Bindeglied zwischen der Somatik und Psychik — wird von *Kretschmer* nur nebenbei erwähnt. Ich möchte deshalb an dieser Stelle ein psycho-somatisches Syndrom hervorheben, wo das endokrine Zwischenbindeglied beinahe als sicher feststeht. Es handelt sich nämlich um den Mongolismus, der in der letzten Zeit, abgesehen von seinem großen theoretischen, auch einen praktischen Wert erhält. Die Zahl der an Mongolismus Leidenden nimmt immer zu; in den früheren Zeiten betrug deren Zahl nur etwa 1—10% (*Vogt*, *Kowalewski* u. a.). Jetzt ist sie unter den zur Behandlung kommenden schwachsinnigen Kindern bis auf 23—50% gestiegen (*Stöltzner*, *Voß* u. a.). Somatisch sind diese Kranken so einander ähnlich, daß man nach einem einmal gesehenen Fall ohne weiteres die anderen erkennt. Will man zwischen Haupt- (beständig bestehende) und Nebensymptomen einen Unterschied machen, so gehört zu den Hauptsymptomen die Trias: mongolische Gesichtszüge mit schief gestellten Augen, Makroglossie (Lingua geographica) und Muskelhypotonie mit Gelenkhyperextension. Die Nebensymptome sind: Brachyzephalie, flaches Hinterhaupt, unterer Prognatismus, Epikanthus, kleine Nase mit knopfartigem Ende, Rötung an den Wangen, Nabelbruch, Kryptorchismus, Cyanosis der Extremitäten, Neigung der Haut zu Ekzemen und der Augen zu Blepharitis, ungeschickte Bewegungen, schwach ausgeprägte Mimik, nicht selten rauhe Atmung

und krepitierende Geräusche usw. Unsere Beobachtungen lassen zwei somatische Typen des Mongolismus unterscheiden: der *erste* — wo die *hypothyreoiden* Erscheinungen prävalieren und zwar: Zurückbleiben im Wachstum, dicke und trockene Haut, aufgetriebenes Abdomen, Nabelbruch usw. und der *zweite* — *hypogenitaler* Typus — wo außer dem Kryptorchismus noch eine ganze Reihe hypogenitaler Erscheinungen dominieren. So konnten wir bei einem 17jährigen Kranken außer dem Kryptorchismus und Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale eine ausgeprägte Akrocyanose (nach Marañon ein sicheres hypogenitales Symptom), das Fehlen seit Geburt der oberen lateralen Schneidezähne, lange, spitze, außerordentlich schmiegsame, gelenkige Finger (was auch als Hypogenitalität betrachtet werden muß) feststellen. Die obersten lateralen Schneidezähne gehören zu den sogenannten Reduzierzähnen; es ist deshalb verständlich, daß eine Hypofunktion der Drüsen in erster Linie auf diesem ektodermalen Gebilde sich auswirkt.

Was die Psyche anbetrifft, so ist das Verhalten der Mongolismuskranken durch jenen + Biotonus geleitet, der alle ihre Emotionen beeinflußt. Die unvollständige Gehirnentwicklung verstärkt Gefühle des Wohlbefindens, welche durch Korrektive, die dem gesunden Intellekt eigen sind, nicht getrübt werden. Die Stimmung ist bei den meisten etwas erhöht. Das emotionale Leben sehr primitiv, aber den Reizen vollständig adäquat. Das Unzufriedenheitsgefühl manifestiert sich schwach und schwindet mit seiner Ursache. Die Minus-Reaktion wird quasi neutralisiert durch Überschuß an + Biotonus. Die Kranken passen sich an das soziale Leben leicht an, obwohl sie keine sozialen Emotionen im eigentlichen Sinne zeigen. Die Kranken lieben Gesellschaft, verstehen es aber nicht, jemanden nahe zu treten, wenn sie auch äußerlich anhänglich, sogar durch ihre Liebkosungen zudringlich sein können. Sie sind ziemlich pünktlich, sauber, besitzen die gewöhnlichen primitiven Umgangsformen und Lebensführung. Die Sprache ist meistens durch eine Reihe von Gesten, die mit einzelnen Worten und primitiven Phrasen, undeutlich gesprochen, verbunden sind, ersetzt, die alle ihre Fragen, Wünsche, usw. ausdrücken. (Nebenbei bemerkt hat eine organo-therapeutische Kur bei einem Kranken unserer Klinik zu einem sicheren Erfolg auf dem Sprachgebiet geführt.) Außer einer gewissen Nachahmungsneigung der Kranken, die von allen Autoren erwähnt wird (was auch die musikalischen Eigen-

schaften der Kranken erklärt), wollte ich noch auf ein Symptom aufmerksam machen. Es handelt sich um eine gewisse Fähigkeit zur Imitation, welche als aktive Fähigkeit betrachtet werden soll und wodurch sich dies von der Echopraxie oder passiven Nachahmungsneigung unterscheidet. Diese Fähigkeit verschafft den Kranken die Möglichkeit, seinen Biotonus festzuhalten, indem er elektiv nur dasjenige imitiert, was ihm Freude macht. Die Kranken können ganz komplizierte und langdauernde Szenen imitieren. So konnte einer unserer Kranken, dessen Sprachvermögen vollständig gestört war, trotzdem Deklamation imitieren, indem er die Pose eines Rezitators annahm und durch verschiedene Modulation der Stimme Laute erzeugte, die an Rezitation von Gedichten erinnerte. Derselbe Kranke imitiert auch so fabelhaft die verschiedenen Untersuchungsmethoden (der Reflexe nach *Babinsky, Rossolimo, Oppenheim* usw.), denen er vielmals unterworfen worden war, daß man nach der Art der Untersuchung sofort die Untersuchungsart des einen oder anderen Arztes erkennt. Diese Kranken neigen auch zur Komik. Wegen dieser Neigung zur Imitation und zur Komik, wegen ihrer leichten Beweglichkeit und öfteren Rötung der Wangen, werden diese Kranken gern als Lieblingsklown angesehen. Ich will hier nicht über die Einzelheiten der intellektuellen Abweichungen sprechen, es sei nur bemerkt, daß es verschiedene Übergänge von Fällen der vollständigen Idiotie bis zur leichten Imbezillität gibt (*Weygandt* hat sogar einen Fall geschildert, wo der Intellekt vollständig normal war). Bei unseren klinischen Fällen war besonders scharf der Intellekt im engeren Sinne des Wortes gestört: es fehlte immer die Fähigkeit zu vergleichen, analysieren, verallgemeinern. Die Kranken verstehen nichts vom Rechnen, sie begreifen sogar den ganzen Mechanismus des Rechnens nicht, wenn sie auch beim Aufzählen von Gegenständen, dank dem Imitationsvermögen, die Zahlen 2, 3 usw. nennen. — Die aktive Aufmerksamkeit ist rege, aber labil, die passive ganz schlecht. Das Erinnerungsvermögen ist auf Objekte des Alltagslebens vorhanden. Zeitlich und räumlich orientiert. Auf dem Gebiete der einfachen Empfindungen sind keine Störungen nachzuweisen. Der leicht erregte Gemütszustand, verbunden mit der psychomotorischen Agilität einerseits, die Imbezillität anderseits, gibt uns die Möglichkeit, diesen Zustand unserer Kranken als „eretische Imbezillität" zu bezeichnen. Dieser Typus ist der prävalierende. In anderen

Fällen, wo die hypogenitalen Erscheinungen hervortreten, sehen wir meistens einen gleichgültigen Gemütszustand, Interesselosigkeit für die Umgebung, kurz Elemente der Torpidität. Dieses stabile psychosomatische Syndrom, welches wir beim Mongolismus immer finden, führt uns unwillkürlich zur Endokrinologie, weil die endokrinen Drüsen gemeinsame Wurzeln sind, die sowohl die Psyche wie die Somatik scharf beeinflussen. Ich will nur anbei an die dysthyreogene Psychose und den Eunuchoidismus erinnern. Was wissen wir über die Wirkung der endokrinen Drüsen beim Mongolismus? Schon vor langem sprach man über die Dysfunktion der Schilddrüse bei dieser Erkrankung, wobei *Virchow* den Mongolismus dem sporadischen Kretinismus zurechnete. Hautödem, breite Nase, niedrige Körpertemperatur, Kältegefühl, aufgetriebener Leib, Nabelbruch, kleiner Wuchs, große Zunge, schlechte Zähne, dies alles wurde als hypothyreoide Erscheinungen angesehen. Ein Teil dieser Symptome, so z. B. die schlechten Zähne, sind organotherapeutischer Einwirkung zugänglich. Trotzdem kann man unmöglich den Hypothyreoidismus mit dem Mongolismus identifizieren. Bei Hypofunktionen der Schilddrüse haben wir ein starkes Zurücktreten des Wachstums, einen großen Schädel usw., was beim Mongolismus fehlt; beim Mongolismus haben wir einen „eretischen Zustand", bei Hypofunktion der Thyreoidea im Gegenteil Neigung zur Apathie, Torpidität. Hie und da kann man aber im Kindesalter (zwei bis drei Jahre) einen gewissen Grad von Torpidität auch beim Mongolismus beobachten (*Kassowitz* u. a.), bei älteren Patienten nur da, wo sich hypogenitale Erscheinungen einstellen. Wir nehmen an, daß der Mongolismus eine pluriglanduläre Erkrankung ist, mit primärer Erkrankung der Schilddrüse, worauf eine Dysfunktion anderer Drüsen hinzutritt; folgt danach eine Hypofunktion der genitalen Drüsen, so haben wir es mit der seltener auftretenden torpiden Form des Mongolismus zu tun. *Stöltzner* (3) bringt neue Beweise der thyreoiden Ätiologie des Mongolismus: bei sieben von den zehn nachuntersuchten Müttern der Mongolismuskranken fanden sich hypothyreoide Erscheinungen (schlechter Appetit, Verstopfung, Haarausfall, Kältegefühl, vermehrtes Ruhe- und Schlafbedürfnis, gewisse physische und geistige Apathie usw.). Die experimentellen Ergebnisse bestätigen gewissermaßen *Stöltzner*s Angaben. So geben die thyreoidektomierten Ziegen einen kretinoiden Nachwuchs *(Lang). Dollinger* bestreitet üb-

rigens die Angaben von *Stöltzner*. *Jödicke* hält es für möglich, auf Grund seiner Untersuchungen nach der Abderhaldenschen Methode, den Anteil der Schilddrüse zu bestreiten, da er eine positive Reaktion der Geschlechtsdrüsen und Nebennieren, dagegen mit den Schilddrüsen eine negative erhalten hat. *Biedl* weist auf die Unterentwicklung der Thyreoidea, der Geschlechtsdrüsen, Thymus, *Alt* auf Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen bei Mongolismus hin. Die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen auch im allgemeinen für Veränderung der endokrinen Drüsen, besonders der Schilddrüse. Nach *Voß* (1922) besteht eine sklerotische Veränderung der Schilddrüse mit Atrophie der Epithelzellen und Bindegewebswucherung; außerdem noch eine Atrophie der Nebennierenrinde, was einigermaßen die klinischen Erscheinungen des Mongolismus erklären kann; ich erinnere hier an die parallel gehende Unterentwicklung der lipoidreichsten Organe, des Gehirns und der Nebennierenrinde; es sei nicht auszuschließen, daß die Muskelhypotonie auch mit Atrophie der Nebennierenrinde zusammenhänge. Die röntgenologischen Untersuchungen der 24 Mongolismuskranken von *Timme* (4) zeigten eine Vertiefung der Pars ant. der Fossa hypophys. hauptsächlich unter dem Proc. clin. anterior. bei 23 von diesen Kranken. Diese Vertiefung hängt mit Veränderungen im vordersten Teil der Glandula hypophysis zusammen, was auch den abnormen Wuchs und die Unterentwicklung der Genitalien erklärt. *Kraepelin* erwähnt die Thymuspersistenz bei Mongolismus. Schließlich, als Beweis der endokrinen Genese des Mongolismus, werden noch Veränderungen des Blutbildes (heftig bestritten) und das schwache Abwehrvermögen des Organismus gegen Infektionen angeführt. (Die Kranken gehen früh zugrunde, obwohl im Falle *Schönfelds* der Patient das 58. Jahr erreicht hat.)

Wenn auch die endokrinen Drüsen im klinischen Bilde des Mongolismus zweifellos eine große Rolle spielen, so ist es doch unmöglich, das gesamte Bild des Mongolismus nur auf Dysfunktion der Drüsen allein zurückzuführen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die pluriglanduläre Insuffizienz nur ein Teil der allgemeinen Insuffizienz und der allgemeinen Entwicklungshemmung des Organismus ist, weshalb *Kraepelin* den Mongolismus zur Gruppe der Oligophrenie mitrechnet. Das Fehlen der Progredienz beweist, daß der Prozeß schnell zum Stehen kommt. *Anton* bezeichnet die

Mongolismuskranken als „schlecht gebackene Kinder". Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Zeit deuten auf gewisse Entwicklungshemmungen am Gehirn (*Kraepelin*, in der letzten Zeit *Cozzolini*, 1922 u. a.). Auch sind uns bei der Sektion eines unserer Fälle (wo der Kranke an Dysenterie zugrunde ging) das ziemlich kleine Gehirn, die wenigen, nur schlecht ausgebildeten Gehirnfurchen, die verminderte Zahl der Nervenzellen der Rinde, wobei diese Zellen enorm klein waren und sich sehr schwach, undeutlich und nicht elektiv färbten, aufgefallen; nebenbei eine Reihe proliferativer Prozesse, und zwar eine gewisse Vermehrung der Gliazellen. Alle diese Befunde erklären zur Genüge den verschwommenen Schichtenbau der Hirnrinde *(S. S. Wail)*. Besonders ist uns die bedeutende hyaline Degeneration der Gefäße der Gehirnhäute aufgefallen, was für das Alter (17 J.) des verstorbenen Patienten jedenfalls als pathologisch zu betrachten ist.

Das Studium und Hervorheben der psycho-somatischen Syndrome ist eine der wichtigsten Aufgaben der modernen Psychiatrie. Das „Syndrom" ist nicht im Sinne des psychophysischen Parallelismus, sondern der vollkommenen Einheit, des untrennbaren Ganzen, wo die Frage, was primär, somatisch oder psychisch, abfällt, aufzufassen. Beim Studium dieser Syndrome sind die abortiven Formen besonders von Belang. Dabei muß man folgende methodologischen Prinzipien verfolgen: 1. Das Unterscheiden der pathogenetischen und pathoplastischen Momente. 2. Den Einfluß der endokrinen Dominanten der bestimmten Zeitperiode. 3. Die Wirkung der statischen und dynamischen Faktoren (s. meine Abhandlung „Probleme der Endokrinologie und Psychiatrie" [5]). Eine der Hauptmethoden der psychiatrischen Untersuchungen muß die Endokrinologie sein; und ich zweifle nicht, daß wir einmal werden so weit kommen, nach der Psyche uns ein Bild über die endokrinen Störungen im Organismus machen zu können, wie das in bezug auf die Infektionskrankheiten *Kraepelin* schon vor langem ausgesprochen hat.

Literatur.

1. *Serejski*, Bioch. Zeitschr. Bd. 152 und Klin. Woch. 1924 Nr. 47; 2. *Fischer*, Z. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52 1920; 3. *Stöltzner*, Münchn. med. Woch. 1919; 4. *Timme*, Arch. of neur. 1922; 5. *Serejski*, Festschr. f. Rossolino 1925 (russisch).

Berichtigung zu der Arbeit

Über die Beeinflussung des histologischen Bildes des Zentralnervensystems durch humorale Veränderungen.

Arbeit von

Prof. Dr. MAX DE CRINIS-Graz,

Assistent.

(Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 58, Seite 186.)

Auf Seite 197 soll es in der Zeile 15 von oben heißen: „in diesem einen Falle von Diabetes . . . .

In Zeile 15 von unten: „der Gliafasern *an* den . . . . Auf Seite 205, Zeile 12 von unten, statt:

Abb. 15 . . . 17, statt Abb. 16 . . . 18, statt Abb. 17 . . . 15, statt Abb. 18 . . . 16.

Auf Seite 210, Zeile 11 von unten soll es heißen: „Oxybutyrat".

Auf Seite 219, Zeile 13 von unten: „die an der Kernstruktur, den Tigroidschollen . . . .

Auf Seite 220, Zeile 8 von oben: „Grundsätzlich vom diabetischen und dem der experimentellen Säurevergiftung abweicht".

In der Fortsetzung auf Zeile 9 muß es heißen: „*Er* ist . . . .

In der Literaturangabe soll richtig gestellt werden:

15. *Hartmann*, Verh. deutscher Nervenärzte. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Nr. 45.
16 *Mahnert, A.*, Arch. f. Gynäkologie 117, 119.
17. *Alzheimer*, l. c.
18. *Noorden*, Zuckerkrankh. 5. Aufl. 1910.
19. *Ehrmann*, B. kl. Wochenschr., 1913, S. 11.
20. *Hamburger*, Osmotischer Druck und Ionenlehre 1902—1904.
21. *de Crinis*, Eklampsie und Humoralpathologie in *Hinselmann*, Eklampsie 1924, Seite 583.
22. *de Crinis*, Stoffwechsel beim epileptischen Symptomenkomplex.
23. *Allers*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1912, IV. S. 833.
24. *E. Mayr*, Journal f. Neurol. u. Psychiatrie 1908.
25. *Pfeiffer* u, *Albrecht*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912, IV. H. 8.
26. *Rachford*, Med. News, 1894.

Richtigstellung.

In meiner Arbeit „*Über Genese und Behandlung der exsudativen Paroxysmen*" (Heft 31 der Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie usw.) S. 93 steht: „auch ist es noch niemals gelungen, durch eine Adrenalineinspritzung einen epileptischen Anfall auszulösen."

Diese Mitteilung ist unrichtig: *L. v. Benedek* (Mtsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 53. S. 63) hat festgestellt, daß unter seinen 19 epileptischen Fällen nach subkutaner Einspritzung von 1—1$^1/_2$ mg Adrenalin (Tonogen-Richter) bei 7 der typische epileptische Anfall innerhalb einer bis eineinhalben Stunde auftrat. Auch in der Wiener klin. Wschr. (1918. Nr. 52) hat *L. v. Benedek* kurz über diese Versuche berichtet.

Ich hätte also besser schreiben können: „mir ist es nicht gelungen, durch Adrenalin epileptische Anfälle auszulösen." *G. C. Bolten.*

Buchbesprechung.

E. Bleuler. *Die Psychoide als Prinzip der organischen Entwicklung.* 152 S. Berlin 1925. Julius Springer.

Bleulers Schrift liegt das Bestreben zugrunde, die Mechanismen, die die Zweckmäßigkeit der psychischen Tätigkeiten, der physiologischen Funktionen und der Entwicklung der Arten hervorrufen, unter gleichen Gesichtspunkten einander an die Seite zu stellen. Den Gedanken, der dieses Bestreben veranlaßt hat, nimmt B. aus der naturwissenschaftlichen Erkenntnis, daß unsere bewußte Psyche restlos aus der Hirnrindenfunktion abzuleiten ist, und aus der auf Grund naturwissenschaftlicher Kenntnisse gewonnenen Überzeugung, daß diese Rindenfunktion sich aus Funktionen entwickelt hat, die auch andere Körperorgane und Körperzellen haben. Der Kern jeder psychischen Funktion ist nach B. die Bildung von Engrammen. Bildung von Engrammen muß nach Bs. Gedanken auch mit allen anderen Funktionen, die sich im Körper abspielen, verbunden sein. Denn die Entstehung zweckmäßiger Formen und Einrichtungen der Organismen ist nach B. ohne Engrammbildung bei den Funktionen der lebenden Substanz nicht denkbar. In allen Lebensvorgängen finden wir ferner eine Zielstrebigkeit, die auf Erhaltung des Lebens gerichtet ist. Diese Zielstrebigkeit und die Bildung von Engrammen (Aktivität und Gedächtnis) bedingen nach B. das Leben. Die Summe aller zielgerichteten, aller gedächtnismäßigen und nach Lebenserhaltung strebenden Funktionen nennt B. die Psychoide. Die Psychoide ist das im Körper Schaffende und Gestaltende. In ihr steckt nach Bs. Gedanken die Fortwirkung einer Urseele, die vom ersten Lebewesen an sich durch die Nachkommen fortgesetzt hat (Phylopsyche). Unsere Psyche (Rindenseele) ist ein durch Spezialisierung entwickelter Zweig der Psychoide. Beim Menschen und bei den höheren Tieren hat die Psyche gegenüber der Psychoide eine gewisse Selbständigkeit bekommen, eine scharfe Grenze zwischen beiden gibt es jedoch nicht. B. geht mit seinen Gedanken über die Entwicklung zweckmäßiger Gestaltungen noch weiter. Mnemische Aktivität in ganz einfacher Form findet er schon in lebloser Substanz. Daraus ergibt sich für ihn die Kontinuität zwischen lebloser und belebter Welt bis zur psychischen Welt.

Für diese Anschauungen versucht B. in seiner Schrift Beweismaterial beizubringen. Bei dem weiten Ziele, dem er zustrebt, kommt es weniger darauf an, ob diese Beweisführung in allen Teilen zutreffend und ausreichend ist, als vielmehr darauf, ob die Aufstellung des Problems und der Versuch seiner Lösung bei unseren Kenntnissen von psychischen und anderen Lebensvorgängen eine Berechtigung hat. Unter solchen Gesichtspunkten sollte die Schrift gelesen und kritisch betrachtet werden.

Seelert, Berlin.

Personalien.

Am 25. Oktober 1925 verschied nach kurzer schwerer Krankheit Prof. Dr. *Ludwig Wilhelm Weber*, Direktor der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz.

I.

(Aus der Prager deutschen psychiatrischen Klinik.)

Beeinflussung der Hemiplegie eines Aphasikers durch den Sprachunterricht.

Von

Prof. Dr. OTTO PÖTZL,

Vorstand der Klinik.

1.

Für die Erklärung der Restitutionsvorgänge im Gefolge von Aphasien wurde vor allem das Eingreifen der rechten Großhirnhälfte herangezogen, zumal der Partien, die der Sprachzone symmetrisch sind (*Liepmann*). An der Richtigkeit dieser Anschauung zweifelt Verf. nicht; es wäre aber irrtümlich, wenn man sich vorstellen wollte, daß die Tätigkeit der linken Hemisphäre an diesen rückbildenden Vorgängen überhaupt keinen Anteil nehme. Unter besonderen Bedingungen ist ein Rückschluß möglich auf den Anteil des Restitutionsvorganges, der die *linke* Hemisphäre betrifft; Verf. selbst verfügt über einen derartigen Fall, der auch deshalb von Interesse ist, weil es sich bei ihm nachgewiesenermaßen um eine fast gänzliche Zerstörung der Sprachregion durch eine Erweichung gehandelt hat und trotzdem im Verlauf einer künstlichen, durch Sprachunterricht erzwungenen Rückbildung der Aphasie eine Erscheinung aufgetreten ist, die auf Veränderungen in der Tätigkeit der linken Hemisphäre bezogen werden kann: eine nicht unerhebliche Besserung der Beweglichkeit der rechten, hemiplegisch gelähmten Hand.

Diese Beobachtung des Verf. betrifft einen Fall, den Verf. in den Jahren 1911—1915 auf der Klinik *Wagner-Jauregg* in Wien beobachtet und von Ende 1913 bis Juli 1915 sprachlich unterrichtet hat; eine Wiederkehr der Beweglichkeit der rechten Hand stellte sich erst im Laufe der ersten Hälfte des Jahres 1915 ein, nachdem durch volle fünf Jahre die Hand vollkommen unbeweglich gewesen war. Verf. hat seinerzeit die Beobachtung

demonstriert[1]); sie ist aber bisher nicht ausführlich veröffentlicht worden. Diese Veröffentlichung soll jetzt nachgetragen werden, da der Hergang der Erscheinungen bei diesem bisher vereinzelt gebliebenem Fall dem Verf. gegenwärtig leichter und vollständiger erklärbar erscheint als zur Zeit der damaligen Demonstration. Einige Erfahrungen, die in der letzten Zeit am Material der Prager deutschen psychiatrischen Klinik gewonnen werden konnten, scheinen auf analoge Verhältnisse hinzudeuten und gemeinsam mit der erwähnten, hier genauer mitzuteilenden Beobachtung die zentralen Leistungen schärfer zu kennzeichnen, die hier vorliegen.

G. Herrmann hat gemeinsam mit *Raab*[2]) einen Fall beobachtet, in dem eine Narbe der linken zentroparietalen Großhirnregion wegen epileptischer Anfälle exzidiert worden ist; die entfernte Narbe entsprach dem *hinteren Rand der hinteren Zentralwindung*; fast sofort nach der Operation verringerten sich die Spasmen im rechten Arm sehr bedeutend, derart, daß eine gewisse, nicht unbeträchtliche Beweglichkeit wiederkehrte. Auch in dem hier zu beschreibenden Fall des Verf. war die partielle Wiederkehr der Beweglichkeit der Hand in engem Zusammenhang mit einem Nachlassen der Spasmen; die Spasmen ließen aber hier erst nach, nachdem durch mehr als $1^1/_2$ Jahre der Sprachunterricht (*ohne* Schreibübungen der linken Hand) fortgesetzt worden war. Die beiden Fälle fordern nach Ansicht des Verf. zu einem Vergleich heraus; es läßt sich vielleicht der Frage nähertreten, wie es kommt, daß ein lange fortgesetzter Sprachunterricht auf die Zentren der rechten Hand eine ähnliche Wirkung ausüben konnte wie die Exzision einer Narbe, die die Armzentren wahrscheinlich gedehnt hat.

Die Beobachtung, die im folgenden ausführlicher dargestellt werden soll, schließt mit der Autopsie des Falles ab; die Autopsie stellte fest, daß es sich tatsächlich um eine fast totale Zerstörung der Sprachregion der linken Hemisphäre gehandelt hat und daß die Rinde der vorderen Zentralwindung im Bereich der linken Armregion weitgehend erhalten, aber auch weitgehend von der Peripherie abgesperrt war. In den letzten Jahren ist auf der Prager deutschen psychiatrischen Klinik (von *E. Hirsch*

---

[1]) Ver. f. Psych. u. Neur. 9. II. 1915; vgl. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 35, S. 397.

[2]) Verein deutscher Ärzte in Prag, 9. I. 25. Ref. Med. Klinik 1925, Nr. 3, S. 110 der Prager Ausgabe.

unter Leitung des Verf.) ein klinisch sehr ähnlicher Fall von Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie der künstlichen Rückbildung durch Sprachunterricht zugeführt worden; die Rückbildung der Aphasie durch Sprachunterricht wurde mit mindestens ebenso guten Ergebnissen durch etwa $2^1/_2$ Jahre fortgesetzt wie im Falle des Verf. Auch in diesem Fall hatte Verf. eine Wirkung auf die Hemiplegie für möglich gehalten und sorgsam daraufhin untersucht; eine solche Wirkung war aber nicht in der geringsten Andeutung bemerkbar geworden, trotzdem die Spastizität der Hemiplegie von Anfang an geringer war und trotzdem der Sprachunterricht länger gedauert hatte als im ersten Falle. Die Kranke von *E. Hirsch* starb schließlich an Tbc. pulm. ohne neuerlichen Insult; die Autopsie zeigte, daß der Annahme entsprechend auch in diesem Fall eine Zerstörung der operkularen Sprachzone vorgelegen war, daß aber diesmal die Rinde der Armregion durch die Erweichung mitzerstört war. Dieser durchgreifende Unterschied in der Ausdehnung der Herde der beiden verglichenen Fälle erleichtert die Zusammenstellung der beiden Beobachtungen; nach Ansicht des Verf. ergibt sich erst dadurch die Berechtigung für die Annahme, daß die Armregion der linken Hemisphäre der Angriffspunkt jener Wirkungen ist, die der Sprachunterricht auf Tonus und Beweglichkeit der rechten Hand ausgeübt hat und die erst nach einer langen Latenzzeit zutage getreten sind.

So scheinen alle drei verglichenen Fälle einander soweit zu ergänzen, daß eine einheitliche Betrachtungsweise des im folgenden darzustellenden klinischen Phänomens sich aus ihnen ergeben kann. Der Verlauf des hier darzustellenden Falles soll hier nur in möglichster Kürze gebracht werden, da es dem Verf. mehr auf die Schilderung des Einflusses ankommt, den der Sprachunterricht auf die Hemiplegie genommen hat, auf Einzelheiten des Sprachunterrichtes selbst nur soweit, als diese für das Verständnis dieses Einflusses von unmittelbarer Wichtigkeit sind.

A. P., 52jähriger Fischhändler. Seit einem apoplektischen Insult im Jahre 1910 besteht eine rechtsseitige Hemiplegie mit starken Spasmen und völliger Bewegungsunfähigkeit des rechten Armes und der rechten Hand, sowie eine Aphasie von scheinbar ausschließlich motorischem Charakter bei sehr gut erhaltenem Verständnis der Konversationssprache. Über eine Phase von sensorisch-aphasischen Störungen liegt weder aus dem Bericht noch aus der Beobachtung ein Anhaltspunkt vor. Der Sprachunterricht beginnt erst im Herbst 1913; Pat. wird aus dem besonderen Grund für ihn ausgewählt, weil es sich um eine mehr als drei

Jahre stationäre Aphasie von maximalem Grad handelt, bei der eine spontane Rückbildung wohl als ausgeschlossen gelten kann, mithin jedes Ergebnis als Effekt des Sprachunterrichts betrachtet werden darf.

Die Stellung der Beugekontraktur in der r. o. E. ist die typische; der Gang ist relativ gut möglich, mit starker Zirkumduktion.

Es besteht weiter die typische *Dyspraxie des Mundbereichs* und der Zunge sowie *der linken Hand*, wie sie (*Liepmann*) der rechtsseitigen suprakapsulären Hemiplegie des Rechtshänders entspricht. Beim pantomimischen Bejahen und Verneinen sind Interferenzerscheinungen die Regel, in denen immer das Nein-Schütteln die Oberhand gewinnt, während der Gesichtsausdruck mit seiner stets passenden und sehr lebhaften Mimik stets an richtiger Stelle Bejahung und Verneinung unzweideutig ausdrückt.

Pat. ist *sehr musikalisch*, trifft Töne und Intervalle tadellos, singt jede Melodie richtig mit (mit dem Text Ta-Ta-Ta); beim Singen aus dem Gedächtnis perseveriert er aber regelmäßig auf der Wiedergabe der ihm geläufigsten drei oder vier Melodien, indem er bei der zweiten Reaktion regelmäßig in die Melodie der ersten Reaktion hineinkommt.

Das *Sprachverständnis* ist vom Beginn der Beobachtung an ein *tadelloses*.

Die spontane Sprache ist vor dem Sprachunterricht vollkommen aufgehoben bis auf den einzigen Sprachrest Ta-Ta-Ta, den er nicht nur beim Singen zu Hilfe nimmt, sondern auch in Freude oder Zorn mit der deutlichsten, ganz entsprechenden Affektbetonung sehr häufig hervorstößt.

Das *Nachsprechen* ist vor dem Sprachunterricht reduziert auf eine Verdichtung zwischen A und O beim Nachsprechen des A sowohl wie des O. Es blieb strittig, ob Nuancen dieser Verdichtung sich nicht zuweilen doch dem jeweils vorgesprochenen Laut noch etwa mehr anzugleichen vermochten. Ganz dasselbe fand sich bei einer Verdichtung zwischen E und I, seiner regelmäßigen Reaktion beim Vorsprechen eines dieser Vokale. Bei allen übrigen Proben versagte er völlig, ohne Entgleisungen zu produzieren. Meist blieb er passiv und seine Mienen nahmen den Ausdruck des Bedauerns an oder er schüttelte mit dem Kopf.

Das *Schreiben mit der linken Hand* war etwas reicher an Reaktionen als das Sprechen. Er kopierte die Vokalzeichen tadellos, Konsonantenzeichen mit Verdichtungsfehlern. Kopieren von Silben oder Worten war nie möglich. Spontan schrieb er immer nur seine Namensunterschrift. Auf Diktat verwechselte er beim Schreiben die Vokale scheinbar wahlloser als beim Nachsprechen, mehr promiscue. Sonst kamen Verdichtungen mehrerer Buchstaben in einen (bei diktierten Konsonanten). Spiegelfehler fanden sich beim Schreiben mit der linken Hand nie.

Das Lautlesen war selbstverständlich unmöglich. Er drehte jedes Schriftbild sofort in die richtige Lage. Bei kurzen Lesestücken erriet er sicher den Sinn, wie aus seiner Mimik und aus den Reaktionen auf Fragen und Vorsprechen zu entnehmen war. Die Zeitung zu lesen lehnte er ab. Seine Pantomime schien darauf hinzudeuten, daß die Menge der gedruckten Worte ihn im Lesen beirrte.

Eine rechtsseitige Hemianopsie bestand nicht; doch war der Lidschlußreflex von rechts her weniger prompt als von links.

Seine *Gebärdensprache* war äußerst lebhaft und ausdrucksvoll; sie war (mit Ausnahme der schon geschilderten pantomimischen Kopfbewegungen) in jeder Reaktion eindeutig auf die richtige Wirkung abgestimmt.

Niemals aber nahm eine Mitbewegung der r. o. E. an der Gebärdensprache teil; ebensowenig kam es jeweils bei einer sonstigen Gelegenheit zu Mitbewegungen der paretischen Extremitäten; die (typische) Parese der rechten Mundseite verschwand bei der Mimik gänzlich.

Erscheinungen vom bulbären Typus hatte Patient nie, auch keine Weinkrämpfe. Dagegen kamen häufig Anfälle von Jähzorn, in denen er mit dem Stock in der linken Hand herumfuchtelte, wenn die Umgebung irgendwie seinen Ärger hervorgerufen hatte; abgesehen davon erschien er sehr aufmerksam und teilnehmend. Seine rasche und leichte Auffassung zeigte sich auch später beim Sprachunterricht.

Aus diesem durch mehr als drei Jahre stationären Krankheitsbild, dessen Entstehung auf einen einmaligen Insult vom Erweichungstypus zurückging, ließ sich also leicht die Diagnose einer suprakapsulären, durch einen großen linkshirnigen Herd bedingte Hemiplegie vom *Liepmann*schen Typus ableiten. Die Aphasie, bei der das *Lichtheim*-Phänomen (Silbenzählen der vorgesprochenen Worte durch Händedruck) *niemals* (auch später während des Sprachunterrichts nicht) hervorzulocken war, entsprach trotz ihres exquisit motorischen Charakters keineswegs einer reinen Wortstummheit. Der akustische Charakter der Interferenzreaktionen beim Nachsprechen der Vokale konnte, wenngleich mit einer gewissen Reserve, doch auf eine starke Beteiligung der T_1 an der Schädigung bezogen werden; daß das tadellose Sprachverständnis nicht gegen eine solche Annahme verwertet werden konnte, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden[1]). Mit Rücksicht auf die Lesestörung war auch an eine Mitbeteiligung des Parietallappens am Herd zu denken. Verf. nahm deshalb eine große alte Erweichung im Bereiche des Hauptastes der Arteria cerebri media an, bei der eine höchstens einseitige, vielleicht nur partielle Läsion der *Broca*schen Region mit einer Totalzerstörung der ganzen übrigen linkshirnigen Sprachregion verbunden war. Die Obduktion hat später diese Annahmen bestätigt.

Da schon im klinischen Bild für eine Mitläsion der rechten Hemisphäre kein Anhaltspunkt zu finden war, konnte die vor

[1]) Vgl. dazu *Freud*, Zur Auffassung der Aphasien, Wien, Deuticke 1891, S. 99.

allem von *Liepmann* angenommene, auf den Ergebnissen *Gutzmanns* beruhende Abstimmung der rechtshirnigen Sprachregion auf ihre Mitwirkung beim Sprachunterricht an diesem Falle gleichsam experimentell untersucht werden; es waren hier relativ reine Versuchsbedingungen zu erwarten. Ebenso durfte man sagen, daß jeder etwaige Effekt des Sprachunterrichts zumindest insofern auf den Unterricht bezogen werden muß, als er ohne einen solchen kaum jemals zustande gekommen wäre.

Der Sprachunterricht selbst wnrde entsprechend der angedeuteten besonderen Fragestellung nicht ganz nach der üblichen Art (*Gutzmann, Fröschels*) durchgeführt. Es wurde grundsätzlich jedes Dressurverfahren vermieden, das auf Imitation der Mundstellungen durch Spiegel- und Zeichensprache sich gerichtet hätte; es sollten nur solche Mechanismen durch Übung gesteigert werden, die auch bei einer natürlichen Entwicklung der Sprache bzw. beim Sprechenlernen des Kindes sich von selber einstellen. Deshalb wurden das Vorsprechen und das Ablesenlassen vom Mund ebensowenig getrennt wie bei der natürlichen Wirkung der Sprache der Umwelt; es wurde durch langsam und silbenweise vor sich gehendes Vorsprechen mit markierter deutlicher Artikulation das Einstimmen in den Sprachrhythmus angeregt und das Ablesen dabei unbehindert gestattet.

Allerdings ist auch in diesem Fall, übereinstimmend mit dem grundlegenden Verfahren von *Gutzmann*, vom Schreiben mit der linken Hand ausgegangen worden. Es war dies hier schon dadurch natürlich und selbstverständlich, daß die überaus geringen Sprachreste beim Schreiben relativ am reichlichsten zu gewinnen waren. Doch wurde *nicht*, wie *Gutzmann* es fordert, eine längere Periode des bloßen Schreibens mit der linken Hand dem Sprachunterricht vorausgeschickt; es wurde vielmehr nur eine einzige rein schriftliche Vorübung gemacht und dann sofort auf das Zusammenwirken der akustisch-motorischen Reaktionen mit dem Schreiben übergegangen. Es handelte sich dem Verf. eben nicht darum, hier ein maximal erscheinendes Dressurresultat zu erzielen, sondern darum, die Vorgänge bei der erzwungenen Rückbildung der Lautsprache aus ihren Resten und der Wirkung der gegebenen Hilfen möglichst bequem und vollständig zu untersuchen.

Die erste schriftliche Vorübung (Sept. 1913) betraf das Kopieren der Vokalzeichen, das (s. oben) dem Kranken schon vor dem Unterricht fast stets fehlerlos möglich gewesen war; es wurde nun mit dem Diktat

der (akzentuiert vorgesprochenen) Vokale verbunden; nach etwa einer Woche war ein Stadium erreicht, in dem der Kranke die Vokalzeichen auf Diktat derart nachschrieb, daß er eine ziemlich große Anzahl richtiger Reaktionen machte und die daneben auftretenden Perseverationen und Verdichtungen mehr und mehr zurücktraten. Nunmehr wurden durch *Vorsingen* und akzentuiertes *Vorsprechen* (verbunden mit Ablesenlassen und hinweisenden Gebärden auf die Mundstellung, aber unter prinzipieller Ausschaltung passiver Formung der Mundstellungen des Kranken selbst) die *nachgesprochenen* Vokalverdichtungen (zwischen a und o, sowie zwischen e und i) durch Übung *entmischt*. Während dieser gleichfalls etwa zwei Wochen dauernden Übungszeit blieben die Schreibübungen gänzlich eingestellt. Dadurch wurde verhältnismäßig bald eine Leistungsstufe erreicht, in der auch beim Nachsprechen von a und o, sowie von e und i relativ zahlreiche, immer reiner werdende richtige Reaktionen sich einstellten, vorerst noch neben einer nicht geringen Zahl von Verdichtungsfehlern. Schon vor dem Sprachunterricht waren Perseverationen durch störende Wirkung akustisch nicht verwandter Vokale *nicht* vorhanden gewesen; derartige Störungen erschienen auch beim Sprachunterricht nicht, so daß diese Übungen relativ leicht vonstatten gingen.

Nachdem so eine gewisse initiale Besserung im Diktat sowie im Nachsprechen der Vokale einzeln für sich erreicht worden war, begann eine mehrwöchige Zeit, in der diese beiden Tätigkeiten zusammen und mehr vermischt geübt wurden. Während dieser Zeit stellte sich allmählich immer deutlicher jene eigenartige Interferenzerscheinung ein, die Verf. anderwärts bereits beschrieben hat[1]): es war durch Wochen hindurch gesetzmäßig, daß er dieselben Vokale im Diktatschreiben nicht traf, die er akustisch im Nachsprechen richtig getroffen hatte und umgekehrt; es schien, als ob die Verknüpfung dieser beiden Tätigkeiten wechselweise die eine hemmte, wenn sie die andere förderte. Es war dies, wie schon damals hervorgehoben worden ist, ein Durchgangsstadium zu einer freieren Beherrschung der beiden genannten Tätigkeiten, ein Übergang zur Produktion mehr und mehr automatisierter richtiger Reaktionen.

Die Übung der Aussprache des u sowie der Diphthonge wurde erst später eingefügt; die letzteren konnten sehr lange Zeit nicht akustisch rein mitgesprochen werden. Immerhin aber war etwa in einem Vierteljahr des Sprachunterrichts das Ergebnis erzielt, daß der Kranke von einer silbenweise und akzentuiert vorgesprochenen Rede alles Vokalmäßige an richtiger Stelle und akustisch kenntlich, wenn auch stellenweis mit geringen Fehlern (Verdichtungen *akustisch verwandter* Laute) nachbilden, richtiger gesagt, *mitsprechen* konnte. Während dieser Zeit und in den folgenden Jahren des Sprachunterrichts ruhte die Übung des Schreibens vollständig; es entsprach dies der Fragestellung, die in erster Linie die akustisch-motorischen Reflexe beim Sprechen untersuchen wollte, ohne künstliche Einschaltung visueller Momente, aber auch *ohne Entzug* der natürlichen visuellen Wirkungen der vorsprechenden Person.

---

[1]) Wiener med. Woch. 1916 (*Redlich*-Festschrift).

In den ersten zwei Monaten war vermieden worden, das Sprechen von Konsonanten zu üben; sein Sprachrest (tá-ta-ta-tá) hatte sich aber von selbst in to to to to umgewandelt. Etwa gleichzeitig mit den ersten Übungen im Vorsprechen der Diphthonge wurde wie spielend versucht, aus seinem Sprachrest heraus den Vornamen des Untersuchers (O-to) herausgreifen und üben zu lassen; dies gelang sofort; das Wort blieb dem Kranken von da ab als neuer Sprachrest zur Verfügung; er gebrauchte es ganz nach Art der emotionellen Sprache und lernte erst später, es auch an richtiger Stelle zu gebrauchen; schließlich sprach er regelmäßig und mit dem lebhaften Ausdruck der Freundlichkeit das Wort aus, wenn der Untersucher fragte, wer er sei, oder auf sich zeigte; es dauerte aber ein ganzes Jahr, bis der Kranke das Wort an richtiger Stelle bringen konnte, ohne daß der Untersucher einen ihm sichtbaren, ganz leichten Ansatz zur Mundstellung des o ihm als Hilfe gegeben hatte; auch verlor der Kranke zeitlebens die Reaktion nicht, in Freude oder Zorn emotionell sein o-to herauszustoßen.

Etwa gleichzeitig mit diesen ersten Versuchen, seinen Sprachrest umzuformen, wurde das silbenweise Vorsprechen von ganzen Sätzen geübt; es wurde dabei die Rhythmik geläufiger Gedichte in Reimen u. dgl. sehr ausgiebig zu Hilfe genommen. In diesem Stadium reagierte Patient, wie schon bemerkt worden ist, *nur* mit dem Mitsprechen der Vokale in der früher beschriebenen Weise, ohne daß jemals das t seines Sprachrestes dazwischen gekommen wäre. Es hatte nicht etwa einer besonderen Maßregel bedurft, um bei diesen Übungen das T fernzuhalten; es blieb von selber fern. Zwischen den mehr oder minder gelungen nachgesprochenen Vokalklängen der (auf jeder Silbe stark akzentuierten) Rede war anfangs überhaupt kein Bindeglied herauszu-

Wágnér - Jáu-régg;

hören z. B. ↓ ↓ ↓ ↓ es dauerte aber nicht lange, so ent-

a e a(e) e

wickelte sich eine Art von amorpher Verbindung der nachgesprochenen Vokale, die mehr und mehr einen *lallenden* Laut, etwa aus der kindlichen Lallperiode (*A. Pick*) ähnlich zu werden schien, dabei aber auch insofern modulationsfähig wurde, als in der Nuance der nachgesprochenen Vokale sich zuweilen ein Anklang an die Lautwirkung des Konsonanten zu verraten schien, der eigentlich hätte folgen sollen; am häufigsten war dies bei dem vorschwebenden r (z. B. a. e (r) für gner in *Wagner* u. dgl.). Sobald sich diese Anklänge halbwegs deutlich gezeigt hatten, wurde das Wort „Zigarette" im Vorsprechen geübt; in sehr kurzer Zeit wurde es, gleichfalls mit emotioneller Betonung (der Kranke war passionierter Raucher) „i. a. rrétté" nachgesprochen; diese Reaktion blieb und machte in der Folge einen ähnlichen Weg durch, wie o-to. Als in weiterer Folge die lallende Verbindung der Vokale beim akzentuierten Nachsprechen ein b oder p anklingen zu lassen schien, wurde auf eine ähnliche Weise das Wort „Zigarettenpapier" als Ganzes erzielt; es ging gleichfalls in seine emotionelle Sprache ein, so daß er später im zweiten Jahr des Sprachunterrichts, jeden rauchbaren Gegenstand mit der spontanen Reaktion „*i. a. rèttên*-papier begrüßte; nur das Kommando der aufgehobenen Hand konnte das Wort aufhalten; das Kommando bremste bei

„J . ar-rétté —" prompt; das Wort „Zigarre" aber gelang immer nur durch silbenweises Mitsprechen, nachdem das stereotype Wort „Zigarettenpapier" durch eine befehlende Gebärde des Untersuchers im Aufsteigen verhindert worden war. Bekannt ist die Reaktion jener Raupe, die ihr unterbrochenes Gespinst erst von der so und so vielten Masche an fortsetzen kann; an einer andern Stelle des Ablaufs der Reaktion unterbrochen, muß sie das ganze Gespinst neu anfangen[1]). Ähnlich verhielt sich dieser Kranke; nur daß es sich nicht um die Möglichkeit des *Fortführens*, sondern um die Möglichkeit des Bremsens eines Automatismus handelte.

Auf diese Weise kam es allmählich dahin, daß die lallende Verbindungsbrücke zwischen den nachgesprochenen Vokalklängen immer mehr Konsonanten, erst sehr undeutlich, dann immer deutlicher, gleichsam *entmischt* erscheinen ließ; doch blieb beispielsweise b und m stets starken Verdichtungstendenzen ausgesetzt, und es blieben bis zum Schluß auch akustisch-motorisch heterogenere Konsonantenverdichtungen häufig (wie z. B. emomomo für Economo). Nach Ablauf des ersten Jahres des Sprachunterrichts war das Mitsprechen ganzer Gespräche auf diese Weise möglich, derart, daß jedes einzelne mitgesprochene Wort der Umgebung kenntlich war; es gelang dies immer noch nur dann, wenn akzentuiert und silbenweise nachgesprochen wurde, während er stets mit einer bedauernden Gebärde versagte, wenn man ihm auch nur ein zweisilbiges, geläufiges Wort im Konversationston vorsprach; selbstverständlich bildeten die oben erwähnten einzelnen Worte, die in seine emotionelle Sprache übergegangen waren, in dieser Beziehung eine Ausnahme. Während Pat. nach wie vor unfähig blieb, die Silbenzahl zwei- oder dreisilbiger (übrigens auch einsilbiger) vorgesprochener Worte pantomimisch richtig anzugeben, war er doch von vornherein tadellos auf den Rhythmus der silbenweise und akzentuiert vorgesprochenen Rede eingestellt; es kamen niemals selbständige Veränderungen des Zeitmaßes bei seinem Mitsprechen vor, die seine Hingabe und Bindung an die Silbenfolgen des Vorgesprochenen störten. Dabei entwickelte sich von selbst, scheinbar ganz reflexmäßig, eine immer größere Annäherung an die Mundstellungen des Vorsprechenden, damit auch eine größere Vervollkommnung in der Produktion der Konsonanten; die letztere blieb allerdings immer etwas mangelhaft; es kam zu literalen Perseverationen, zu scheinbar dysarthrischen Reaktionen infolge von Interferenzwirkung mehrerer vorschwebender Vokale usw. Daneben nahm aber die Zahl richtiger Konsonantenwiedergaben doch stetig zu.

Würde man nur berücksichtigen, daß sich hier das *Nachsprechen* weitgehend restituiert hat, so könnte man sagen, daß der Sprachunterricht in diesem Fall eine motorische Aphasie vom kortikalen Typus im Sinne von *Wernicke-Lichtheim* in eine transkortikale motorische Aphasie umgewandelt habe. Es wäre dies aber eine ganz fehlerhafte Bezeichnungsweise, da ein Haupt-

[1]) Vgl. *Semen, Mneme.*

merkmal der transkortikalen Aphasien, das *reflexmäßige Nachsprechen von Konversationssprache* der Umgebung usw. hier absolut fehlte und bis zum Schlusse der Beobachtung *niemals* — auch nicht andeutungsweise — vorhanden war. Man muß also dieses durch den Unterricht erzwungene Ergebnis anders bezeichnen: Es erscheint wie eine sich allmählich immer mehr vervollkommnende *Resonanz* auf den Rhythmus des silbenweise akzentuierten Vorsprechens, zugleich mit einer *Induktion* der optisch aufgenommenen Mundstellungen und der Mimik. Immer mehr Einzelheiten dieser induzierten Einstellungen lassen sich, allerdings nur unter der Wirkung des Silbenrhythmus, immer vollkommener und präziser in Bewegungsmelodien der Sprache unmittelbar übertragen; in den ersten Phasen konnte man nur von einer Induktion des Rhythmus und der Hauptklänge der Silbensprache reden; in den späteren Phasen entwickelte sich die reflexmäßig induzierte Bewegungsmelodie immer vollkommener; sie blieb aber an eine bestimmte Bedingung geknüpft, ähnlich, wie etwa das Zuschnappen eines Hundes auf einen bestimmten Ton hin erfolgt; das Ganze war einer *Dressurreaktion* beim Tier in manchen Beziehungen recht ähnlich.

Während dieser ganzen Zeit erzielten alle sonstigen Versuche, die sprachliche Tätigkeit anzuregen (z. B. die Wortfindung vom Objekt aus usw.), keinerlei Ergebnisse. Die Leistungen blieben sklavisch an das syllabäre Vorsprechen des Untersuchers gebannt. Wie der Kranke auf andere Untersucher reagiert hätte, wurde nicht geprüft, da es dem Verf. darauf ankam, wenn möglich, jede von ihm nicht kontrollierte Beeinflussung des Kranken hintanzuhalten, um die Quellen und Komponenten der einzelnen Reaktionen genauer bestimmen zu können. Die Schreibübungen der linken Hand wurden durch mindestens 1½ Jahre gänzlich vernachlässigt, weil Verf. die Bildung und Fortentwicklung der geschilderten akustisch-motorischen Reflexe möglichst rein beobachten wollte. Ebenso wurde jede Übung der Eupraxie peinlichst ausgeschaltet, weil Verf. sehen wollte, ob sich zugleich mit der Entwicklung der visuell-akustisch-motorischen *sprachlichen* Reflexe nicht von selbst die Dyspraxie des Mundbereichs bessern werde, ohne dazu durch besondere Übungen angeregt zu sein. Die zu jener Zeit herrschende Anschauung, nach der die motorische Aphasie gewissermaßen eine Unterform der Apraxie des Mundbereiches sein sollte (*Liepmann, Bonvicini*) hätte vielleicht eine derartige Nebenwirkung dieses Sprachunterrichts erwarten lassen. Verf. war (entsprechend der Anschauung von Arnold *Pick*) nicht dieser Meinung; tatsächlich blieb eine Rückwirkung des Sprachunterrichtes auf die Dyspraxie des Mundbereiches vollkommen aus; der Kranke war am Schlusse der Beobachtung genau so dyspraktisch wie zu Anfang, trotzdem in bezug auf das Sprechvermögen ein sehr wesentlicher Fortschritt erzielbar gewesen war.

In dieser Beziehung ist die hier geschilderte Beobachtung übrigens nicht vereinzelt; Verf. konnte dieselbe Unbeeinflußtheit der Dyspraxie des Mundbereiches durch den Sprachunterricht auch an einem Falle von motorischer Aphasie mit Hemiplegie finden, der von *Fröschels* unterrichtet worden war. Selbstverständlich soll das Ergebnis dieser beiden Beobachtungen nicht verallgemeinert werden; für die Auffassung des hier beschriebenen Falles und verwandter Fälle erscheint es aber dem Verf. wichtig, zumal hier in einer späteren Phase unter der Wirkung des Sprachunterrichtes jene Besserung der Beweglichkeit der rechten Hand eingetreten ist, auf deren Besprechung es dem Verf. hauptsächlich ankommt.

Während des Fortgangs des Sprachunterrichts kam es allmählich und fließend immer mehr dazu, daß die Worte nicht mehr vorgesprochen werden mußten; es genügte, wenn Verf. lautlos die entsprechenden Mundbewegungen machte; der Kranke schien immer mehr ein Virtuose des Ablesens zu werden. Man konnte auf diese Weise schließlich im zweiten Jahr des Sprachunterrichts vor fremden Personen, die nicht eingeweiht waren, den Anschein erwecken, als ob der Kranke, der durch seinen Dresseur stets optisch gefesselt schien, *spontan* silbenweise mit geringen litteralen Paraphasien spreche; nicht selten kam es vor, daß der Untersucher es sich selbst nicht bewußt war, die betreffenden Signale für das Ablesen durch stilles Mitsprechen gegeben zu haben; erst aus dem Sprechen des Kranken merkte er, daß er die entsprechende Mundbewegung gemacht hatte; derartige Reaktionen erinnerten an die angeblichen telepathischen Phänomene der „Gedankenübertragung mit Kontakt", bzw. bei Anwesenheit der übertragenden Personen im Zimmer; sie boten die Veranlassung, daß ein Beschauer (*E. Stransky*) den Kranken in treffender Weise als „klugen Hans" bezeichnete. Es war aber nicht der mindeste Zweifel, daß es sich um die Wirkung der Mimik samt Mundbewegungen handelte; jede sprachliche Reaktion wurde sofort unmöglich, wenn der gewohnte Rhythmus der akzentuierten Silben auch nur auf einen Augenblick durchbrochen wurde.

Machte man ihm durch Verdecken das Ablesen unmöglich, derart, daß Klang und Rhythmus des Vorgesprochenen dadurch nicht zu sehr verändert wurden, so war die Beeinträchtigung der nachahmenden Sprechleistung eine auffallend *geringe*. In dieser Phase wurde die Wortbildung vom gezeigten Objekt derart geübt, daß die Hilfen durch das Ablesenlassen zwar weitergegeben wurden, aber mit der Tendenz, sie immer mehr zu verringern, sie schließlich vielleicht ganz verschwinden zu lassen. Auf diese Weise hoffte Verf., allmählich die Bindung des Kranken an das syllabierte Sprechen zu lösen und ihm eine größere Menge von Objektbezeichnungen zur spontanen Reproduktion einzulernen.

Tatsächlich gelang dies nur in einer sehr beschränkten Weise, indem es bei einer Anzahl geläufiger Objekte mehr und mehr zu genügen schien, wenn Verf. nur den *Anlaut* des Wortes in seiner Mundstellung dem Kranken sichtbar machte, ohne den Rhythmus des Wortes weiter fortzubilden. Diese Phase war — gleichfalls ohne jeden Schreibunterricht — Anfang Februar 1915 erreicht; zugleich mit ihr zeigte sich plötzlich und unvermutet der Anfang jener Erscheinungen, die die Motilität der rechten Hand betrafen.

Bei den ersten derartigen Versuchen nämlich stellte sich eine ruckförmige Bewegung der paretischen rechten Hand ein, aber nur dann, wenn die richtige Produktion des Wortes auf die bloße Mundstellung für den Anlauf hin gelang; eine Bewegung der Hand blieb vollständig aus, wenn die Reaktion versagte, sei es, daß er mit dem Kopf seine gewöhnliche bedauernde Geste machte, sei es, daß er in fehlerhafte, z. B. perseverierte Wortfolgen entgleiste. Mit der zunehmenden Häufung richtiger Reaktionen dieser Art häufte sich auch die ruckförmige Mitbewegung der paretischen rechten Hand; dieser Ruck ging vollkommen im Sinne jener Bewegung vor sich, die dem Hemiplegiker am ehesten möglich ist: derart, daß der im Ellbogen gebeugte und pronierte Arm die Hand (in unveränderter Stellung) um 4 oder 5 cm gegen die Richtung des Mundes hin näherte. Richtige sprachliche Reaktionen samt Mitbewegung von Unterarm und Hand waren, wie nochmals hervorgehoben sein soll, nur zu erzielen, wenn der Untersucher dem Kranken das zu benennende Objekt exponiert hatte und ihm zugleich mit seiner Mundstellung den Anlaut des betreffenden Nennwortes induzierte; der Blick des Kranken war während dieser Hilfe stets wie gefesselt auf den Mund des Untersuchers hin gerichtet.

In den folgenden 3—4 Wochen war diese Mitbewegung von Unterarm und Hand stets regelmäßig und elektiv in unveränderter Weise zu beobachten, ohne daß dabei die sprachlichen Leistungen des Kranken einen nennenswerten Fortschritt machten. Während dieser Zeit wurde jede Beeinflussung des Zustandes von Arm und Hand vermieden; es wurde keine Massage, keine Übung der Beweglichkeit des rechten Armes außerhalb des Sprachunterrichtes zugelassen; ebenso wurden auch weiterhin Schreibübungen der linken Hand durchaus vermieden, da es dem Verf. darauf ankam, die weitere Entwicklung des geschilderten Phänomens lediglich unter dem Einfluß des Sprachunterrichts möglichst rein zu beobachten. Nur einige wenige Untersuchungen von Tonus und Reflexen wurden angestellt, in Intervallen von etwa je einer Woche; es zeigte sich schon bei der ersten derartigen Untersuchung, daß eine

deutliche Verringerung des Spannungszustandes im Handgelenk und im Ellbogengelenk sich eingestellt hatte; selbstverständlich ist es nicht möglich gewesen, zu bestimmen, seit wann dies der Fall war, da Verf. erst durch die ganz unvermutet aufgetretenen Mitbewegungen des hemiplegischen Arms darauf aufmerksam geworden war, daß der Zustand der Hemiplegie sich mittlerweile verändert hatte. Die folgenden Untersuchungen ergaben auch eine Verringerung der Kontraktur im rechten Schultergelenk, die nicht allzu bedeutend, doch immerhin deutlich war; insbesondere war die Schmerzhaftigkeit des Schultergelenks bei vorsichtigen passiven Bewegungen nunmehr im Gegensatz zu dem Befund der letzten Jahre nur gering. Im Zustand des rechten Beins fand sich keine Veränderung; die Sehnenreflexe des rechten Armes waren eher noch lebhafter auszulösen als früher, was der wahrgenommenen Verringerung der Kontraktur entsprach.

Anfang April 1915 veränderte sich die Erscheinung während des fortgesetzten Sprachunterrichts in der Weise, daß die ruckförmige Mitbewegung, die die Hand gegen den Mund hin näherbringen zu wollen schien, nunmehr dann kam, wenn dem Patienten das Aussprechen eines Nennworts unter den oben geschilderten Bedingungen *mißlang*; die Mitbewegung *blieb* nunmehr *aus*, wenn ihm das Aussprechen des Nennworts *gelang*. Diese Verschiebung der Mitbewegung von der gelungenen Reaktion zur Fehlreaktion war, soviel sich beobachten ließ, ebenso unvermittelt und ohne Zwischenstadium aufgetreten wie die Mitbewegung zuerst erschienen war.

Verf. glaubt nicht, daß er ein Zwischenstadium übersehen hat, in dem etwa die Mitbewegung unregelmäßig, bald bei gelungenen, bald bei verfehlten Reaktionen sich eingestellt hätte; die ganze Beobachtung war stets so durchgeführt worden, daß der Kranke nur den einstündigen Sprachunterricht täglich durch den Verf. selbst bekommen hatte; es waren alle Maßregeln getroffen worden, um eine Beeinflussung durch dritte Personen zu vermeiden; überdies war Pat. auf den gewohnten Untersucher so sehr eingestellt, daß er gewöhnlich versagte, wenn eine dritte Person in Gegenwart des Untersuchenden sprachliche Reaktionen aus ihm hervorlocken wollte. Die Elektivität dieser Verschiebung der Mitbewegung von der richtigen Reaktion auf die Fehlreaktion war eine vollständige; es sind darüber viele Hunderte von Einzelreaktionen protokolliert worden; die Erscheinung war so regelmäßig, daß sie jederzeit demonstriert werden konnte.

Verf. unterläßt es, an dieser Stelle Protokolle über Einzelreaktionen wiederzugeben, da sie die hier gegebene allgemeine Beschreibung des Phänomens nicht ergänzen können; namentlich ist es unmöglich, durch geschriebene Protokolle die Art zu illustrieren, wie der Kranke den Anlaut des in ihm angeregten Wortes bald richtig, bald falsch weiterführte, und wie anfangs taktierende Bewegungen des Untersuchers ihm den Rhythmus des Wortes weitergaben, später aber entbehrt werden konnten usw. Hervorgehoben soll werden, daß taktierende Hilfen mit der Hand

erst angewendet wurden, nachdem die ersten Mitbewegungen bereits erschienen waren; taktierende Hilfen mit Mundbewegungen sind aber schon lange früher gegeben worden. Verf. übersieht aber nicht, daß er selbst *unbewußt* vielleicht auch schon früher taktierende Bewegungen mit der Hand gegeben hat, schon zu einer Zeit, wo die Mitbewegungen sich noch nicht eingestellt hatten; das vorhin Bemerkte bezieht sich nur darauf, daß solche nicht bewußt und planmäßig eingeführt worden sind; es bleibt dahingestellt, ob nicht doch eine direkte Induktion von Hand zu Hand an dieser Mitbewegung und ihrem unvermittelten Erscheinen einen wesentlichen Anteil genommen hat. Doch hält Verf. es für ganz unwahrscheinlich, daß die geschilderte Verschiebung der Mitbewegung von der richtigen Reaktion auf die falsche mit Veränderungen des Rhythmus zusammenhing, die sich etwa unbewußt *bei dem Untersuchenden* während der Fortdauer des Sprachunterrichts eingestellt hätten; daß solche Veränderungen bewußtermaßen nicht gebraucht worden sind, bietet freilich keine Gewähr dafür, daß sie wirklich gefehlt haben; doch erscheint es dem Verf. als fast sicher, daß die besprochene Verschiebung der Mitbewegung auf die Fehlreaktionen ein Vorgang war, der sich beim Kranken von selbst eingestellt hat und der einer natürlichen Weiterentwicklung der ganzen Erscheinung entspricht.

In der zuletzt geschilderten Weise — als regelmäßige Mitbewegung bei sprachlichen Fehlreaktionen der bezeichneten Art — blieb die Erscheinung einen weiteren Monat bestehen (bis Ende Mai 1915). Während dieser Zeit kam der Sprachunterricht nicht vorwärts; es wurde zwar dem Kranken immer leichter, die eingeübten Objektbenennungen vom Mund des Untersuchers zu übernehmen und in der gewohnten silbenweise abgehackten Art zu produzieren; es gelang aber nicht, den Kranken von diesen Hilfen unabhängig zu machen; auch war der Untersuchende immer noch die einzige Person, die der Kranke sprachlich bezeichnete (O-to), ohne daß ein anderer Anreiz dazu gegeben war, als die Frage des Untersuchenden. Andere Personen, die er häufig sah (z. B. den Vorstand der Klinik Wagner-Jauregg, Economo, Stransky, Pflegepersonen, Mitpatienten usw.) bezeichnete er nur dann mit dem vorgesprochenen Namen, wenn Verf. ihm eine hinweisende Gebärde mit der rechten Hand und die Mundstellung des Anlauts als Hilfe gab; zum Teil war noch Taktieren dazu nötig, zum Teil nicht.

Da auf diese Weise ein fast stationärer Zustand sich eingestellt zu haben schien und auch der Spannungszustand des hemiplegischen Armes keine Veränderung mehr zeigte, ging Verf. Mitte Mai 1915 daran, durch planmäßige Übungen und Massage die Beweglichkeit des rechten Armes, wenn möglich, zu vergrößern. Der Sprachunterricht wurde nun auf $^1/_2$ Stunde täglich reduziert und $^1/_2$ Stunde auf Massage, passive Bewegungen usw. verwendet; erst von da ab wurden dem Kranken auch Befehle gegeben, die Hand dem Mund aktiv zu nähern. Vor dieser Zeit hatte der Kranke niemals aus eigenem Antrieb irgendeinen Versuch gemacht, über die sich einstellende Mitbewegung hinaus

etwa den rechten Arm aktiv bewegen zu wollen; er hatte aber vom ersten Augenblick an diese Wiederkehr der Beweglichkeit vermerkt und gleich anfangs, sowie in der Folge immer wieder mit seiner lebhaften, ausdrucksvollen Mimik die Freude über dieses Ereignis auf das deutlichste zu erkennen gegeben. Nunmehr freute er sich sichtlich darüber, daß der Arm eingeübt wurde, und ging mit demselben Eifer darauf ein, aktive Bewegungsversuche zu machen, wie seinerzeit auf den Beginn des Sprechunterrichts.

Eine deutliche Veränderung der Beweglichkeit zeigte sich schon nach etwa 14 Tagen unter Massage und passiven Bewegungen; der Kranke vermochte nun mit einem gewaltigen Ruck die Hand in der früher geschilderten Weise noch etwas näher zum Munde hinzubringen; zugleich beugte sich der Kopf der Hand stark entgegen, wie wenn er die Distanz, die noch bestand, möglichst verkleinern wollte. Es ist nicht möglich, die einzelnen Etappen über weitere Übungen des rechten Armes einzeln herauszugreifen und zu schildern; nach mehrwöchigen Übungen, während deren sich die Distanz zwischen Kopf und Hand sehr langsam und wie kontinuierlich immer mehr verringert hatte, kam es endlich zu einer Reaktion, in der Kopf und Hand einander auf etwa 3 oder 4 cm nahe gekommen waren; der Kopf war dabei sehr stark gebeugt, ohne nach rechts oder links abzuweichen; die Mimik drückte nur die Anstrengung aus; die Kontraktur im Schultergelenk war indessen wieder deutlich geringer geworden, aber immer noch sehr erheblich; die *Mann*sche Hemiplegiestellung war im übrigen vollkommen unverändert, derart, daß die erzielte größere Beweglichkeit *nur* jener Massenbewegung des Armes entsprach, die vielen Hemiplegikern allein möglich ist. Nur eine Veränderung, die dem Verf. wichtig erschien, hatte sich mittlerweile allmählich eingestellt: die Faust war nunmehr in der Dauerhaltung zwar immer noch fest geschlossen; sie ließ sich aber leicht durch passive Bewegungen soweit öffnen und formen, daß man einen Apfel oder eine Orange in die Hand legen konnte und daß die passiv umspannenden Finger sie festhielten.

Als es soweit war, legte Verf. dem Kranken eine Orange auf die beschriebene Weise in die Hand; nun kam sofort eine überaus angestrengte Bewegung des Armes gegen den Mund hin; der Kopf beugte sich vor; die angestrengte Mimik verband sich nun ganz unvermittelt damit, daß Pat. aus allen Kräften die Lippen *wulstete* und jene Rüsselstellung des Mundes machte, wie sie z. B. bei Katatonikern oder beim *Oppenheim*schen Freßreflex sich einstellt. Diese Mundstellung zusammen mit der krampfhaften Mimik und einem starren Blick, der auf Hand und Apfel gerichtet war, gab dem Kranken während der Aktion einen ganz auffallend tierischen Ausdruck. Er machte wirklich den Eindruck eines Affen, der die Frucht zum Munde führt. Vielfache Wiederholungen dieser Reaktion stabilisierten sie und erleichterten sie immer mehr; es gelang ihm verhältnismäßig bald, den Apfel in den Mund zu führen und anzubeißen; ungefähr zugleich damit gelang es ihm auch, auf dem

Wege derselben Bewegung ohne Objekt mit der Hand zuweilen die Gegend vom Mund oder Kinn in kraftloser, leichter Berührung zu erreichen. Bei solchen Gelegenheiten blieb die Rüsselstellung des Mundes aus; im übrigen war die Exkursionsgrenze der eigentlichen Bewegung ohne Objekt und der Bewegung, die eine Frucht zum Munde zu führen trachtete, ungefähr die gleiche; auch der Aufwand an Mühe schien in beiden Fällen derselbe zu sein.

In weiterer Folge gelang es noch, eine zweite Art der Greifbewegung hervorzulocken; Pat. lernte allmählich, Gegenstände, die vor ihm lagen, mit einer krebsscherenartigen Bewegung zu fassen; dabei wurde erst ruckförmig der gestreckte Daumen abduziert und dann, nachdem der Gegenstand zwischen dem Daumen und den übrigen Fingern sich befand, adduziert; die übrigen Finger machten zugleich eine der Adduktion des Daumens entgegenkommende Massenbewegung, die nur einer Wirkung der Interossei, einer leichten Beugung im Metakarpophalangealgelenk entsprach. Wirklich fassen konnte Pat. die verschiedenen Gegenstände auf diese Weise nie; die krebsscherenartige Bewegung ließ sich immer nur dann erzielen, wenn rechts von ihm (z. B. am Fensterbrett) *längliche* Gegenstände derart lagen, daß sie über die Kante ein wenig herausragten; dann hob sich die rechte Hand mühsam bis zur Höhe der Kante, suchte sich dem herausragenden Teil des Gegenstandes (z. B. eines Messerstiels oder einer Gabel) zweckmäßig zu nähern, um ihn ungefähr zwischen Daumen und Zeigefinger kraftlos zu berühren; war es soweit, dann folgte das geschilderte krebsscherenartige Öffnen und Schließen, das sich immer in gleicher Weise zwischen dem Daumen einerseits und den übrigen Fingern andererseits abspielte.

Diese beiden Bewegungsfolgen stellten das Höchstmaß von wiedererlangter aktiver Beweglichkeit des hemiplegischen Armes dar, über das man in weiterer Folge nicht mehr hinaus kam. Während sich diese Beweglichkeit einstellte, verschwand aber von selbst die Mitbewegung des hemiplegischen Armes beim Sprechen *völlig*; sie war erst seltener und inkonstant geworden; ein scharfer Zeitpunkt, von dem an sie völlig verschwunden war, läßt sich nicht angeben; doch war bereits das geschilderte Höchstmaß der aktiven Beweglichkeit erreicht, als die Mitbewegung völlig ausblieb. Die sprachlichen Reaktionen hatten sich über das bereits geschilderte Höchstmaß nicht mehr gebessert; es war nicht gelungen, dem Kranken eine wirkliche Spontaneität im Sprechen auch nur andeutungsweise zu verschaffen.

Der Tod des Patienten erfolgte plötzlich und unvermittelt durch einen neuen apoplektischen Insult am 25. Juli 1915. Verf. selbst sah ihn an diesem Tage erst nach dem Exitus; nach der Schilderung des Wartepersonals war er erst etwas unruhig gewesen, dann rasch komatös geworden. Wie die Obduktion zeigte, handelte es sich um eine frische Blutung aus einem kleinen Aneurysma der Arteria basilaris. Dementsprechend war das Großhirn ganz unzerstört und zeigte die Herdver-

ältnisse unverändert, die dem Zustand während der Dauerbeobachtung entsprochen haben.

Abb. 1 zeigt die große (alte) Erweichung am äußeren Relief der l. H. in Seitenansicht. Das Windungsrelief der *Broca*schen Region ist gegen die Pars triangularis der F_2 hin partiell zerstört, in seinem oberen

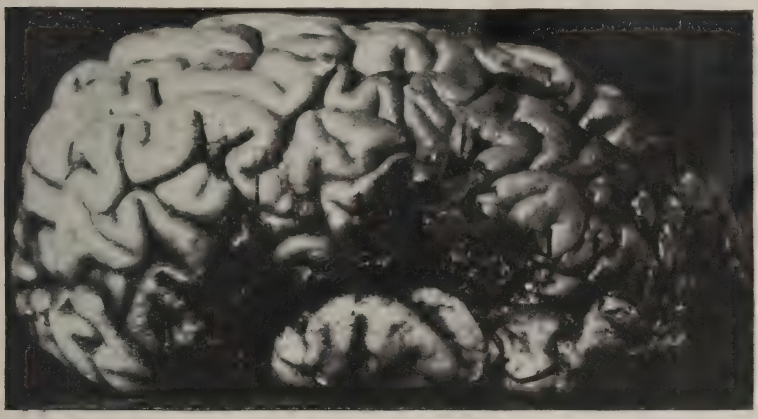


Abb. 1

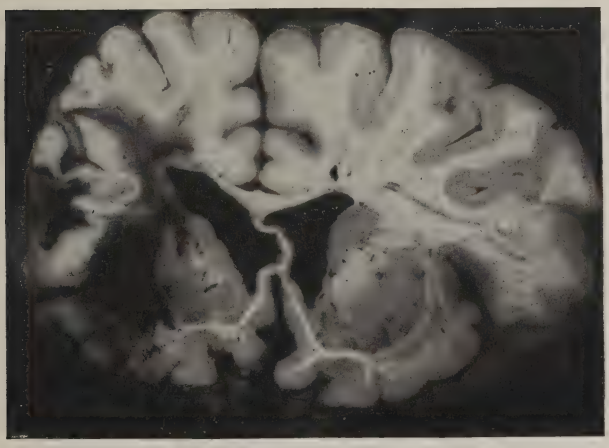


Abb. 2

Teil aber erhalten. Das Operculum Rolandi ist zu einem sehr großen Teil zerstört, das Operculum parietale völlig; die Insel, die *Heschl*schen Querwindungen und fast die ganze hintere Hälfte der T_1 sind in der Erweichung untergegangen.

Dagegen ist zu sehen, daß die Armregion der C. a. wohl erhalten aussieht und daß nur der rückwärtige Teil der Armregion in der C. p.

teilweise zerstört ist samt einigen unmittelbar angrenzenden Teilen des Gyrus supramarginalis.

Die Stellen der im folgenden abgebildeten Frontalschnitte sind markiert.

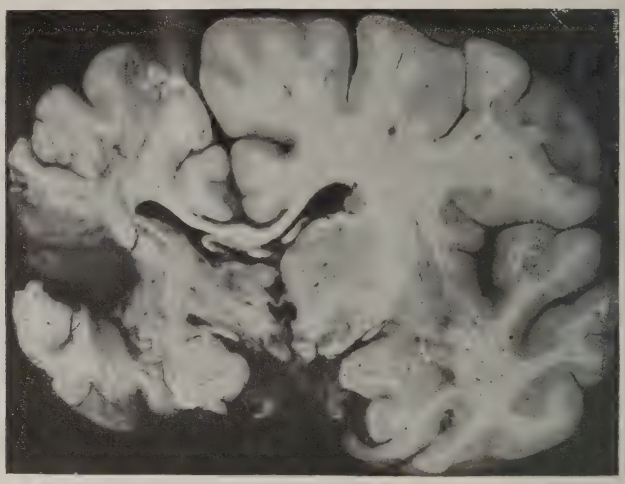


Abb. 3

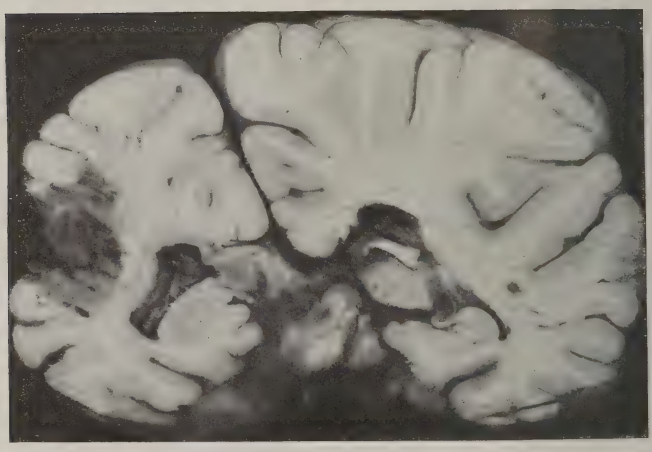


Abb 4

Abb. 2 zeigt im Frontalschnitt, daß die Insel, der angrenzende Teil der Linsenkernzone und das tiefe Mark unter dem Fuß von F_2 durch die Erweichung zerstört ist. Die dunkle Farbe der Erweichung entspricht nur einer blutigen Imbibition; die Erweichung erschien in allen ihren Teilen gleich alt. Auch die erhaltenen Partien der *Broca*schen Region

erscheinen demgemäß vollständig unterminiert. Gegen die Mediane hin dehnt sich ein Ast der Erweichung soweit aus, daß der Balken suprakapsulär mindestens zu einem großen Teile abgesperrt erscheint.

Die linke Hälfte ist wesentlich kleiner als die rechte Hälfte; die letztere erscheint schon in diesem Schnitt auffallend groß; gerade die Partien, die den zerstörten bzw. unterminierten Teilen der linken Hälfte symmetrisch liegen, erscheinen mächtig entwickelt.

Abb. 3 illustriert, daß die Absperrung im tiefen Mark auch in der centro-parietalen Region in der Höhe der mittleren Partie der Zentralwindungen besteht. Außerdem ist ein kleiner, mit der großen Erweichung nicht zusammenhängender Herd im Lobulus parazentralis zu sehen. Die Zerstörung der Insel und der Sprachzone sowie des Operculum parietale ist hier eine völlige; zugleich zeigt sich eine besonders starke Atrophie und Schrumpfung der ganzen linken Hälfte, namentlich auch im Thalamus; das Mißverhältnis zwischen ihr und der mächtig entwickelten rechten Hälfte ist hier ein besonders exzessives.

Abb. 4 entspricht dem parietalen Ende der großen Erweichung; man sieht, daß die Strata sagittalia dem Grund der Erweichung ganz nahe liegen, aber nicht durchbrochen sind.

Die linke Sprachzone ist somit teils völlig zerstört, teils unterminiert; nur Partien des unteren Scheitellappens, die zur Sprachzone im erweiterten Sinn gerechnet werden müssen, können als intakt betrachtet werden. Es ist wohl von Bedeutung, daß die *Broca*sche Region zu einem sehr großen Teil nicht zerstört, sondern nur abgesperrt ist und daß dasselbe von der Armregion in der C. a. zum Teil auch in der C. p. gilt. Das so auffallende Mißverhältnis zwischen der Größe der geschrumpften linken Hemisphäre und der wohl ausgebildeten rechten würde — trotz aller Bedenken, die einer solchen Annahme für das Hirn des Erwachsenen entgegenstehen — doch leicht den Gedanken wachrufen können, daß hier eine kompensatorische Hypertrophie der rechten Hemisphäre vorliege. Es soll darum betont werden, daß eine *Asymmetrie des Schädels* bestand, die bei der Obduktion dem Obduzenten sofort auffiel: die linke Schädelhälfte war wesentlich schmäler als die rechte; das Gesicht hingegen war nicht asymmetrisch gewesen.

Die Maßverhältnisse sind genau erhoben worden; doch sind die ziffernmäßigen Befunde dem Verf. im Laufe der Zeit abhanden gekommen. Indessen genügt wohl für den hier zu besprechenden Zusammenhang die Tatsache, daß die bezeichnete Asymmetrie des Schädels beträchtlich und unverkennbar war und daß sie unmöglich auf Verhältnisse zurückgeführt werden kann, die der Zeit *nach* der Herderkrankung entstammen.

Welche Entwicklungsanomalie aus der Zeit vor der Herd-

erkrankung diese Asymmetrie des Schädels bedingt hat, steht dahin; hervorzuheben ist nur, daß trotz dieser Asymmetrie zuungunsten der linken Schädelhälfte der Kranke ein ausgesprochener Rechtshänder war, was übrigens schon aus seiner aphasischen und dyspraktischen Reaktion auf den Herd zur Genüge hervorgeht. Allerdings könnte diese Asymmetrie mit einer schon vor der Herderkrankung vorhanden gewesenen *latenten* besonderen Disposition zusammenhängen, deren Einfluß sich in einer über das Gewöhnliche hinausgehenden Leistungsfähigkeit der rechten Hemisphäre in der Übernahme der sprachlichen Funktionen beim Sprachunterricht geäußert haben könnte. Solange man den einzelnen Fall betrachtet, ist dies wohl ebensowenig zu beweisen, als zu widerlegen. Auch dies war ein Grund für Verf., mit der Veröffentlichung der Ergebnisse dieses Falles so lange zurückzuhalten, bis ein analoger Fall dem Sprachunterricht unterzogen und bis zur Autopsie beobachtet war: der eingangs erwähnte, von *E. Hirsch* unterrichtete Fall aus der Prager deutschen psychiatrischen Klinik entsprach diesen Bedingungen; er bot eine derartige Schädelasymmetrie nicht und zeigte auch sonst keine nachweisbaren Zeichen für eine abnorme, von der Herderkrankung unabhängige Unterwertigkeit der linken Hemisphäre. Da nun die Kranke von *E. Hirsch* (allerdings bei gewissen Unterschieden in der Ausdehnung der Herderkrankung) bei gleicher Methode des Sprachunterrichts wesentlich bessere Leistungen der Sprache wiedergewonnen hat, fällt für Verf. nunmehr jeder Grund weg, die in seinem Fall erzielten Ergebnisse des Sprachunterrichts auf eine besondere, angeborene oder schon früher vorhanden gewesene Überwertigkeit der rechten Hemisphäre zu beziehen. Es bleibt allerdings immer noch die Möglichkeit übrig, daß sich eine ungewöhnliche und eigenartige Bilanz im Wechselverhältnis der rechten und linken Hemisphäre an diesem Falle irgendwie geäußert hat.

Jedenfalls nimmt die besprochene Schädelasymmetrie der ohnehin bedenklichen Hypothese von einer — wenn man so sagen darf — vikariierenden Hypertrophie der rechten Hemisphäre vollends jede Berechtigung. Freilich ist auch kein Gegenbeweis zu erbringen, daß nicht doch irgend ein, wenn auch noch so geringfügiger Anteil an dieser mächtigen Entwicklung der r. H. — gegen die Annahme so ziemlich aller Autoren! — auf morphogene Verhältnisse zu beziehen sei, die mit der Rückbildung, bzw. mit der erzwungenen Restitution durch den Sprachunterricht

in Zusammenhang gebracht werden könnten. Eine morphologische Lösung dieser Frage hält Verf. an dem einzelnen Fall für unmöglich; auch vergleichende Untersuchungen mit Zuhilfenahme der Myeloarchitektonik vieler Gehirne von Gesunden sind angesichts der physiologischen Schwankungsbreite fast aussichtslos. Verf. möchte deshalb jede weitere Besprechung dieses Punktes im folgenden ausschalten, obwohl auch die Durchschnitte durch das Gehirn des Falles von *E. Hirsch* wieder eine so auffallend mächtige Entwicklung der rechten Hemisphäre, insbesondere in ihren der Sprachzone symmetrischen Partien ergeben hat, daß es vielleicht bedauerlich ist, wenn diese Frage vorläufig nicht weiter verfolgt werden kann.

Wie bereits früher hervorgehoben worden ist, war im hier beschriebenen Fall sowohl ein großer Teil der *Broca*schen Region als auch die Armregion in der C. a., teilweise auch in der C. p. nicht zerstört, auch nicht auffallend atrophisch; hingegen waren diese Partien zumindest sehr weitgehend von der Peripherie abgesperrt; wieweit an dieser Absperrung auch der Balken beteiligt ist, ob dieser gerade in den Zügen, die hier in Betracht kommen, *nicht* durchbrochen ist, läßt sich nach Ansicht des Verf. auch nicht durch die hier allein mögliche *Weigert*-Methode an Serienschnitten entscheiden. Es lag dem Verf. schon zur Zeit der Autopsie nahe, die hier beschriebene Haupterscheinung, die Rückkehr einer gewissen, nicht unerheblichen Beweglichkeit des hemiplegischen Armes, auf die Intaktheit dieser Rindenzentren zu beziehen. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß diese Annahme nicht selbstverständlich ist, so naheliegend sie auch sein mag; es wäre ja unter Umständen auch an eine Wirkung von der rechten Hemisphäre aus zu denken, die (beispielsweise über die Sehhügel hinweg) auf subkortikalen Wegen, also unter Umgehung der linken Hemisphäre die Beweglichkeit der rechten Körperseite gebessert hätte; bei der Rückbildung der Störungen nach unilateralen Herden im Thalamus opticus läßt sich bekanntlich fast immer die weitgehende restituierende Kraft des gegenseitigen Thalamus klinisch erkennen; sie läßt dabei allerdings hauptsächlich die Störungen der Oberflächensensibilität zum größten Teil verschwinden (*v. Monakow* u. a.). Den experimentellen Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür, daß Balkenfaserungen jeden Sehhügel auch mit der gekreuzten Großhirnrinde verbinden, hat *Roussy* geliefert. Selbstverständlich kommen neben derartigen subkortikalen Wegen für die hier beobachteten

Einflüsse auch noch striopallidäre Wirkungskomponenten usw. in Betracht.

Verf. hat deshalb seine Vermutung, daß hier eine Wirkung auf die zentrale Rinde der linken Hemisphäre vorliege, so lange nicht zu einer theoretischen Verwertung des Befundes ausnützen wollen, bis nicht der Vergleich mit einer zweiten analogen Beobachtung die Berechtigung dazu erhöht hat. Der zweite hier direkt vergleichbare Befund hat sich im Falle von *E. Hirsch*

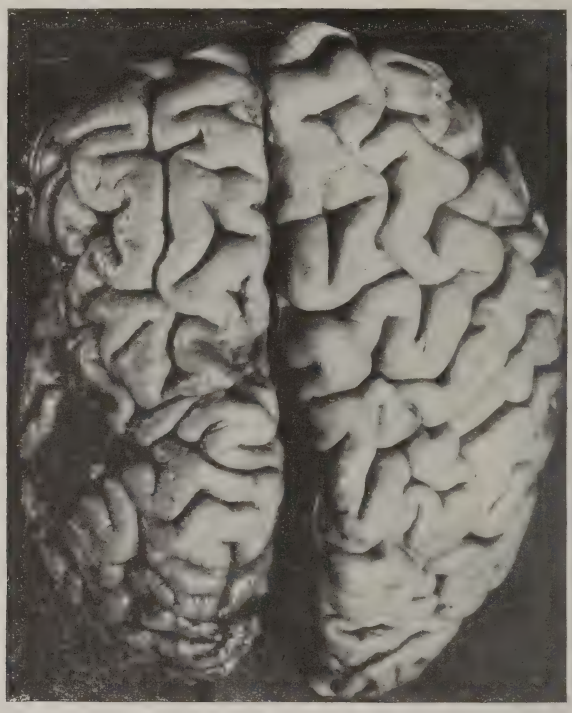


Abb. 5

ergeben. In diesem bestand, wie schon erwähnt worden ist, neben der Aphasie eine typische rechtsseitige Hemiplegie von suprakapsulärem Charakter (mit Dyspraxie der linken Hand); die Spastizität dieser Hemiplegie war geringer als im hier beschriebenen Fall; der Sprachunterricht hatte länger gedauert und war ergebnisreicher gewesen; trotzdem hatte sich, wie schon eingangs hervorgehoben worden ist, nicht die geringste Wirkung auf die Hemiplegie eingestellt.

Die beiden folgenden Abbildungen zeigen den Vergleich der hier obwaltenden Herdverhältnisse.

Abb. 5 zeigt den Herd des hier beschriebenen Falles (A. P.) in der Ansicht von oben. Man sieht, wie der kleine Herd an der Mantelkante zusammen mit dem großen Herd im unteren Drittel der zentro-parietalen Region gerade die mittleren Partien der C. a. und die vordere (an die Zentralfurche grenzende) entsprechende Partie der C. p. freiläßt, wobei gerade wieder die mittlere Region der C. a. trotz der bestehenden, weitgehenden Absperrung in der Tiefe wohl entwickelt, jedenfalls wenig

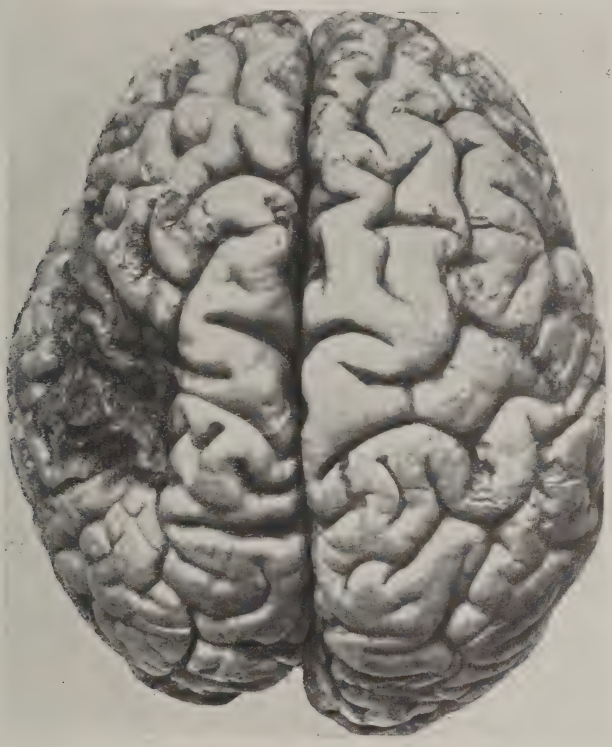


Abb. 6

atrophisch erscheint. Der Vergleich aller einzelnen Windungszüge in den beiden Hemisphären zeigt, daß auch in den vorderen Partien der F_1 und im intakten Teil der unteren Scheitellappen keine größere Differenz zugunsten der rechten Hemisphäre besteht, als in der Armregion, während dicht daneben, im oberen Drittel der l. C. a., eine starke Atrophie zu bemerken ist.

Abb. 6 zeigt die Ansicht der Herdverhältnisse im Falle von *E. Hirsch*: Gerade das obere Drittel der zentroparietalen Region ist in der linken Hälfte wohl erhalten und nicht atrophisch; das mittlere Drittel der beiden Zentralwindungen ist vernichtet. Der Herd zerstört auch eine etwas

größere Partie des an die c. P. angrenzenden Gyrus supramarginalis, erreicht dagegen die obere Kante der T_1 nur ganz in ihrem rückwärtigsten Teile, so daß sie nur an dieser einen Stelle teilweise destruiert ist.

Im hier beschriebenen Fall ist also die Rinde der Armregion weitgehend erhalten, im Falle von *E. Hirsch* zerstört. Es liegt dem Verf. nahe, dieses differente Verhalten der Herdausdehnung mit dem Unterschied im klinischen Bild in Parallele zu setzen: Im hier beschriebenen Fall konnte der Sprachunterricht eine Wirkung auf die Beweglichkeit des hemiplegischen Armes ausüben, im Falle von *E. Hirsch* hingegen nicht.

Selbstverständlich enthält auch die vergleichende Betrachtung dieser beiden Fälle nicht den *Beweis* für die Annahme des Verf. Einen vollgültigen Beweis würde selbst die Gegenüberstellung weiterer analoger Fälle nicht ergeben, die im Laufe weiterer Jahre nur sehr schwer zu gewinnen wären. Immerhin aber scheint das Zusammentreffen dieser beiden Fälle dem Verf. seine Annahme überaus wahrscheinlich zu machen, so weit, daß er nunmehr glaubt, sie verwerten zu dürfen.

Wenn nun im folgenden an dieser Annahme festgehalten werden soll, so ergibt sich zunächst die Frage, wie die erhaltene Armregion bei der Entsendung von Bewegungsimpulsen mitgewirkt haben soll, da sie doch, durch die Erweichung in der Tiefe unterminiert, von der Peripherie zumindest sehr weitgehend abgesperrt war. Es handelt sich vorerst noch nicht darum, die Art dieser Einwirkung festzustellen, sondern nur um die Frage, auf welchen Wegen sie vor sich gegangen sein kann. Selbstverständlich sind im hier beschriebenen Fall der Hirnstamm und das Rückenmark serienweise nach der *Weigert*-Methode untersucht worden; es ergab sich eine völlige Schrumpfung und anscheinend vollkommene Faserlichtung im Bereich der linkshirnigen Pyramidenbahn; indessen ist — wenigstens nach Ansicht des Verf. — durch diese Methode überhaupt kein vollgültiger Beweis dafür zu erbringen, daß die Pyramidenbahn wirklich in ihrer Totalität degeneriert war. Man muß sich darauf beschränken, es als unwahrscheinlich zu erklären, daß der Weg dieser Einflüsse auf den hemiplegischen Arm durch hypothetische Reste der Pyramidenbahn geführt hat; man kann es aber nicht mit Sicherheit verneinen. Als zweifellos läßt sich wohl nur behaupten, daß dieser Einfluß, wie immer und auf welchen Wegen er auch ausgeübt worden ist, in letzter Linie den Zustand der Tonusbilanz im Bereich der Halsanschwellung des Rückenmarks

verändert hat; er hat also jedenfalls in irgendeiner Weise auf diese Gegend einzuwirken vermocht.

Näher würde es liegen, an irgendwelche extrapyramidalen Wege zu denken, die von der erhaltenen Armregion über Thalamus und roten Kern hinweg in den spinalen tonus-regulierenden Apparat zu gelangen vermochten. Die Absperrung in der Tiefe der Armregion ist sicherlich nicht so vollständig, daß nicht Reste der Thalamusstiele als Weg in Betracht kommen; die innere Kapsel ist deformiert, aber zu einem sehr großen Teil von direkten Zerstörungen frei. Der linke Thalamus ist stark atrophisch; die netzartige Zeichnung seiner Gitterschicht aber war erhalten. Es ist darum wahrscheinlich, daß der Einfluß, den die rechte Armregion nach so langer Zeit wieder peripherwärts auf das Halsmark, bzw. dessen reflektorische Apparate ausgeübt hat, zum Teil oder ganz derartige Wege gegangen ist. Diese Annahmen stehen auch mit dem klinischen Befund in gutem Einklang.

Wie schon in der Krankengeschichte mehrmals hervorgehoben worden ist, waren alle wiedergewonnenen Bewegungen des rechten Arms solche, die auch bei anderen Hemiplegikern möglich sind, wenn nur nicht die Kontraktur eine so starke ist, daß sie jede Beweglichkeit schon durch ihr Bestehen unmöglich macht. Es ist nur eine einfache Anwendung so ziemlich aller gegenwärtig geltender Theorien der Hemiplegie, wenn man die Ausführbarkeit dieser Bewegungen auch in diesem Fall auf die extrapyramidalen Systeme bezieht; in dieser Beziehung lehrt der Fall nichts Neues. Das Wesentliche und Neue ist, daß diese extrapyramidalen Systeme von der Rinde her und anscheinend durch die Vermittlung des Sprachunterrichts auf eine besondere Art beeinflußt worden sind.

Da offenbar schon vor dem Auftreten der ersten Mitbewegung des rechten Armes der Spannungszustand in seinem Bereich sich verringert hatte und da er sich während der weiteren Beobachtung langsam und kontinuierlich, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade, weiter verringerte, so kann man die Wiedererlangung der Beweglichkeit des Armes vor allem damit in Verbindung bringen, daß die Einwirkung der zentralen Umwandlungen während des Sprachunterrichts in einer Verringerung lokaler Spasmen bestanden hat. Stellt man sich gleichnismäßig die der Spastizität zugrunde liegende Erregungsmenge als etwas Materielles vor, das ebensogut einströmen wie abgesogen werden kann, so kommt man auch in diesem Falle zu der vom Verf.

schon wiederholt gebrauchten Anschauungsweise: Die umwandelnden Vorgänge im Bereiche der Rindenzentren haben hier einen Teil der spannenden Erregungen gleichsam aus dem Erfolgsorgan bzw. aus seinen spinalen motorischen Zentren aufgesogen; ein gewisser Anteil dieser Erregungsmenge ist durch die Gegenreaktion der Zentren *absorbiert worden.* Wenn nun, zuerst als Mitbewegung, später (unter dem Einfluß von Übungen) auch spontan und aktiv in kurzen einzelnen Reaktionen dieselben Muskelgruppen zur Kontraktion gebracht werden, aus deren tonischer Dauer-Innervation jene überschüssige Erregungsmenge durch die gesteigerte Tätigkeit der Rindenzentren absorbiert worden war, dann erscheint dies als der Ausdruck einer wiedergewonnenen Fähigkeit der linkshirnigen Rindenzentren, eine spezifische Erregungsmenge zu absorbieren, festzuhalten und sie auf besondere Antriebe hin zu *emittieren,* in dieselben Erfolgsorgane, aus deren Innervationsbereich sie absorbiert worden war.

Der umbildende Einfluß des Sprachunterrichts auf die linkshirnige Armregion ließe sich also zunächst definieren als eine *Steigerung ihrer Fähigkeit zur Absorption und Emission spezifischer, ihr zugeordneter Erregungsfraktionen.* Wie man sieht, enthält dieser Einfluß eine ganz offenkundige Ähnlichkeit mit der Leistungssteigerung des Protoplasma bei einer spezifischen Immunisierung; man kann auch eine Analogie mit Leistungssteigerungen vermuten, wie sie die moderne Reizkörpertherapie zustandebringt, mit unspezifischen Mitteln, aber vielfach mit spezifischen Effekten.

Der letztere Vergleich scheint dem Verf. aber weniger fruchtbringend zu sein, da in der Betrachtung des Vorgangs, der besondere Wirkungen besonderer Zentren betrifft, eben gerade das Moment der Spezifität besonders hervorgehoben werden muß. Betrachtet man nur diese Wirkungen, die ja klinisch festgestellt sind und sich nicht hinwegleugnen lassen, so bestehen sie mindestens zum Teil darin, daß die dauernde Spannung in bestimmten Muskelgruppen des rechten Armes durch einen zentralen Einfluß verringert worden ist. Diese Wirkung leistet also in dieser einen Beziehung dasselbe, was die intakte Pyramidenbahn leistet, nur selbstverständlich in einem geringeren und unzureichenden Grade. Man kann sie auffassen als einen schwachen Bruchteil jener Gesamtwirkung, die sonst ohne Störung auf dem Wege der Pyramidenbahnen den Reflexzentren im Halsmark übermittelt wird. Im Vorigen konnte es zwar nicht ganz ausge-

schlossen werden, daß Reste der Pyramidenbahn hier den Weg gebildet haben für den erneuten zentralen Einfluß auf die spinale Halsanschwellung; es ist aber als unwahrscheinlich bezeichnet worden, daß derartige Reste der Hauptweg waren. Man kann sich eher für den absorbierenden Teil des hier betrachteten Vorgangs den Weg über die Systeme (L. Großhirnrinde — L. Thalamus-Rubrospinale Bahn — Reflexzentren im Halsmark) als offen vorstellen; für den emittierenden Teil des Vorgangs muß es unentschieden bleiben, ob er ganz oder nur zum Teil dieselben Systeme betritt und ob er nicht etwa doch zum Teil über hypothetische Reste der Pyramidenbahn führt. Man kann von einer Entscheidung der letzteren Frage ganz absehen und sich damit begnügen, hervorzuheben, daß der betrachtete Vorgang, die Absorption und Transformation von Erregungen, nach der Seite der Leistung hin bestrebt scheint, eine Annäherung an die Verhältnisse wiederherzustellen, wie sie beim Gesunden die intakte Pyramidenbahn gewährleistet. Der Vorgang kann selbstverständlich die Pyramidenbahn nicht regenerieren; er erscheint aber fast wie ein schwacher Ansatz zu einem solchen Regenerationsversuch.

Man wird sich diesen Regenerationsversuch nicht etwa morphogen vorstellen können, in dem Sinne, wie etwa unter bestimmten Verhältnissen an spinalen Wurzeln Ansätze zu regenerativen Vorgängen sich tatsächlich haben erweisen lassen. Es ist für die Betrachtung der Leistung allein relativ gleichgültig, ob sie ganz oder nur teilweise auf dem Weg über die extrapyramidalen Systeme vor sich gegangen ist. Sie erscheint in beiden Fällen wie ein Vorgang, dessen ideales Ziel, das hier nur virtuell erreichbar war, die *Bildung und Gestaltung* der direkten kortico-spinalen Bahn ist; auf jeden Fall zeigt sich hier eine Veränderung, die einen direkten kortico-spinalen *Einfluß* zum Teil wieder herstellt. Verf. hat bereits wiederholt Beispiele dafür beibringen können, daß die Vorgänge bei der Rückbildung nach Großhirnherden in manchen Einzelheiten auffallend getreu parallel gehen den Vorgängen bei der phylogenetischen Selbstdifferenzierung der Zentren im Großhirn. Im Zusammenhang damit erscheint der hier betrachtete Einfluß des Sprachunterrichts auf die zentrale Rindenregion des linken Armes als ein Vorgang, der Parallelen vermuten läßt mit der Selbstdifferenzierung der Armregion und der ihr zugehörigen kortico-spinalen Wirkungen.

2.

Im Vorstehenden ist versucht worden, die Veränderung zu charakterisieren, die unter dem Einfluß des Sprachunterrichts im hier beschriebenen Falle sich an den Leistungen der Armregion in der linken Regio centralis hat erkennen lassen. Das Ergebnis dieser Betrachtung ist ein sehr einfaches: Die Veränderung der genannten zentralen Region erschien in jeder Beziehung vergleichbar einer *Steigerung der spezifischen Zelleistungen*, wie sie bei der modernen Reizkörpertherapie längst bekannt und regelmäßig ist (Weichardt). So ist die Art der geschaffenen Veränderungen wenigstens einigermaßen charakterisiert; es kann aber noch der Weg näher betrachtet werden, auf dem sich hier diese Veränderungen vollzogen haben, insbesondere die Rolle, die Einzelheiten des Sprachunterrichtes dabei gespielt haben mögen.

Bei der Wiedergabe der Krankheitsgeschichte ist wiederholt betont worden, daß längere und unmittelbar wirksame Schreibübungen mit der linken Hand hier nicht vorgenommen worden sind; der betrachtete Zusammenhang kann daher nicht ohne weiteres als eine direkte Induktion aufgefaßt werden, die etwa von der intakten rechten Armregion aus auf die linke Armregion ausgeübt worden wäre. Ein derartiger Einfluß wäre im Sinne der Anschauungen *Liepmanns* vielleicht zunächst überraschend, da er zeigen würde, daß nicht nur die linke Hemisphäre des Rechtshänders induzierend auf die rechte Hemisphäre zu wirken vermag, sondern unter Umständen auch die rechte Hemisphäre in umgekehrter Richtung auf die linke; es ließe sich auch gegen diese Annahme der Einwand erheben, daß ein Teil der Balkenkommissur, die nach der Auffassung *Liepmanns* eine derartige Induktion vermittelt, hier jedenfalls geschädigt war. Freilich hat nach dem Befunde wohl kaum eine Totalzerstörung dieser Balkenkommissuren vorgelegen; die Frage, wieviel von ihnen erhalten, wieviel zerstört ist, läßt sich durch die hier allein möglichen Untersuchungsmethoden nicht exakt lösen. So erscheint diese einfachste und nächstliegende Annahme von allen Seiten her sehr anfechtbar. Beschränkt man sich aber auch hier zunächst darauf, die Seite der Leistung zu betrachten, ohne sofort über deren Wege Klarheit gewinnen zu wollen, so muß man zugestehen, daß die wechselseitige Induktion zwischen linker Hand und rechter Hand im Schreibakt doch von allen bisher bekannten, zentral bedingten Wechselwirkungen diejenige ist, die hier am ehesten zur Erklärung herangezogen werden könnte.

Verf. möchte in dieser Beziehung an einen von *F. Pollak* aus der Prager deutschen psychiatrischen Klinik veröffentlichten Fall erinnern, der ein achtjähriges intelligentes Kind betraf, das spontan und dauernd gleichsinnige Mitbewegungen der linken Hand beim rechtshändigen Schreiben, spiegelbildlich symmetrische Mitbewegungen beim Handeln aufwies[1]). Dieses Beispiel erscheint vielleicht als eine Art von exzessiver Übertreibung vielfach vorhandener physiologischer Verhältnisse; es zeigt besonders klar, daß beim rechtshändigen Schreiben eine Induktion der linken Hand zu *gleichsinnigem* Schreiben vor sich geht, die mit der vor allem von *R. A. Pfeiffer* behaupteten Beeinflussung der Spiegelschrifttendenz durch das rechtshändige Schreiben in engem Zusammenhang steht. Stellt man sich, den gewöhnlichen Anschauungen folgend, diese gegenseitige Induktion als einen Einfluß vor, der von (bestimmten Stellen) der linken Hemisphäre auf (bestimmte Stellen) der rechten Hemisphäre geht, so ist es ein notwendiges Endergebnis dieser Induktion, daß die rechte Hemisphäre dauernd mit diesem Einfluß bis zu einem gewissen Grade *beladen* sein wird; wieweit diese Beladung geht, mag quantitativ von Fall zu Fall sehr wechselnd sein. Gewiß aber darf man sich vorstellen, daß diese spezifische Beladung der rechten Hemisphäre (bzw. bestimmter Anteile von ihr) gewissermaßen einen *Keim* enthält, dessen Entfaltung der linkshändige Schreibunterricht eines hemiplegischen Aphasikers in erster Linie zu fördern vermag.

Diese Vorstellung ergibt als weitere Konsequenz, daß das linkshändige Schreiben eines derartigen Aphasikers (wenn es nicht Spiegelschrift liefert) die Auffrischung und Übung eines Vorgangs in sich enthält, der ursprünglich von der linken Hemisphäre auf die rechte Hemisphäre sich erstreckt hat und dessen neue Belebung und Ausgestaltung naturgemäß die linke Hemisphäre mitschwingen lassen wird; in dieser Neubelebung wird wohl die Vorgeschichte des ganzen Vorgangs in einer mehr oder minder getreuen Weise wieder anklingen. Wir verdanken *Gutzmann* die grundlegende Feststellung, daß Schreibübungen mit der linken Hand, durch viele Wochen als alleinige Übung fortgesetzt, ein praktisch fast unentbehrliches und relativ sehr wirksames Mittel sind, um den Sprachunterricht des motorischen Aphasikers einzuleiten und zu fördern. Die gewöhnliche Deutung dieses Einflusses beschränkt sich darauf, daß das linkshändige Schreiben

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. 59, S. 233.

zweifellos die rechte Hemisphäre übt und so den Grund legt zu der späteren Abstimmung der rechtshirnigen Sprachregion; die vorstehenden Betrachtungen scheinen dem Verf. aber geeignet, zu zeigen, daß schon in dieser einstellenden Wirkung des linkshändigen Schreibens nach seinem ganzen Wesen ein Moment enthalten sein muß, das auch die linke Hemisphäre mitübt, soweit sie im einzelnen Fall eben noch einübbar ist.

Die bisherige Betrachtung des unleugbaren, relativ großen Einflusses von Schreibübungen der linken Hand auf den Sprachunterricht der Aphasiker beschränkte sich auf Rückschlüsse, die die Wechselbeziehungen verschiedener Hirnteile betreffen. Dieser Einfluß beruht aber wohl nicht in letzter Linie darauf, daß ein sehr allgemeines, ursprünglich *psychologisches* Gesetz bei dieser Gelegenheit zur Geltung kommt: Wird ein bestimmter *Anteil* eines größeren, vielfach zusammenhängenden Komplexes von Leistungen für sich allein wieder erweckt und geübt, so wird damit die Tendenz gesetzt, daß auch die übrigen, von der Übung ausgeschlossenen Anteile des ganzen Komplexes bereit gemacht werden, aus ihrer Latenz über die Schwelle des Bewußtseins emporzusteigen. Der allgemeinste Ausdruck dieses Gesetzes ist ja bekanntlich die Formel von *Semon*, nach der das Wesen des Engrammbegriffes darin besteht, daß eine partielle Wiederkehr der originalen erregenden Situation die mnemische Wiederkehr des ganzen ursprünglich erregenden Komplexes auszulösen vermag. Das gleiche Prinzip findet sich in den bedingten Reflexen von *Pawlow* wieder, entsprechend dem engen Zusammenhang zwischen dem Begriff der Ekphorie eines Engramms und zwischen den Äußerungen durch bedingte Reflexe. In der Psychologie des Menschen hat sich zeigen lassen, daß gerade die von der *bewußten* Wahrnehmung ausgeschlossen gewesenen Anteile eines visuellen original erregenden Komplexes besonders dafür disponiert sind, in Spätwirkungen, die scheinbar vom Wahrnehmungsakt losgelöst sind, vor allem in Traumbildern, halluzinatorisch lebhaft und optisch getreu aufzusteigen. Gerade von diesem Prinzip ist bei der Durchführung des Sprachunterrichts im hier besprochenen Fall ausgiebig Gebrauch gemacht worden; das Vorgehen, das hier geübt worden ist, hatte eigentlich für Verf. den Hauptzweck, die Wirksamkeit dieses Prinzips an einzelnen Reaktionen zu studieren. Damit im Zusammenhang war es auch, wenn der Schreibunterricht hier auf eine sehr kurze einleitende Zeit beschränkt worden ist; es ist dies allerdings auch deshalb

geschehen, weil hier ein Verfahren eingeschlagen werden sollte, das sich der natürlichen Entwicklung der Sprache mehr anzunähern strebte als die zumeist gangbaren Methoden des Sprachunterrichts.

Es ist also auch zu berücksichtigen, daß während der Schreibübungen der linken Hand die noch nicht geübte Lautsprache reifer und reifer gemacht wird, durch äußere Anstöße erweckt zu werden; man kann sich dann diese für gewöhnlich latenten, einer direkten Beobachtung nicht zugänglichen Vorgänge auch derart vorstellen, daß schon bei dem vorbereiteten Schreibunterricht auch die ganze übrige Sprachzone in irgendeiner Weise gleichsam mitschwingt; es ist dann wohl nur natürlich, wenn man annimmt, daß an diesem Mitschwingen auch der nichtzerstörte Anteil der linken, eigentlichen Sprachregion beteiligt ist, nicht nur die erst auszureifende symmetrische rechtshirnige Zone. Der hier beschriebene Fall ist gerade deshalb zu einem mehr experimentell gemeinten Sprachunterricht gewählt worden, weil nach seinem klinischen Bild eine fast totale Zerstörung der linkshirnigen Sprachregion bei ungeschädigter rechter Hemisphäre zu erwarten war und weil deshalb der rechtshirnige restituierende Einfluß relativ rein zur Wirkung kommen konnte. Die spätere Autopsie hat diese Diagnose zwar im großen und ganzen bestätigt; es hat sich aber doch gezeigt, daß von der linkshirnigen Sprachzone *eine* Partie samt ihren Verbindungen zum größeren Teile wohl erhalten war: der parieto-okzipitale Bezirk, dessen Zugehörigkeit zum Schreibakt schon von *Dejerine* behauptet worden ist und neuerdings durch eine gemeinschaftliche Beobachtung *Herrmanns* und des Verf.'s zur Evidenz bestätigt werden konnte. Ferner hat sich gezeigt, daß die *Broca*sche Zone zu ihrem größeren Teil zwar weitgehend von ihren Markverbindungen abgesperrt, aber doch erhalten geblieben ist.

Die weitgehende Intaktheit der erstgenannten Partie läßt sich von selbst in Parallele bringen mit den früher betrachteten Rückwirkungen des linkshändigen Schreibens auf die linke Hemisphäre; die *Broca*sche Region konnte in der früher angedeuteten Weise bei dem gleichen Vorgang wenigstens gleichsam mitschwingen. Die Tätigkeit beim Schreiben gewährleistet eine direktere Einwirkung auf die Rindenzentren der Hand; die *Broca*sche Region liegt diesen Rindenzentren *räumlich* verhältnismäßig nahe; diese Nachbarschaft ist beim hier besprochenen Autopsiebefund (vgl. Abb. 1 und 5) wenigstens auf dem Relief der Großhirnoberfläche

in ihrer Kontinuität erhalten geblieben. Es liegt daher sehr nahe, die beiden genannten erhaltenen Anteile der linkshirnigen (in dem weiteren Sinne von *Dejerine, Freud* und ursprünglich vor allem von *Wernicke*) umgrenzten Sprachzone direkt mit den auf die linke Hemisphäre gerichteten Einflüssen in Zusammenhang zu bringen, die der Sprachunterricht in diesem Falle gezeitigt hat.

Damit ist allerdings eigentlich nur der Nachweis von Zusammenhängen versucht worden, die vielleicht von vornherein als selbstverständlich erscheinen; es ist aber doch nicht unwichtig, darauf hingewiesen zu haben, daß eine erneute Abstimmung der genannten linkshirnigen Reste der Sprachregion schon in einer vorbereitenden Phase des Schreibens mit der linken Hand erfolgen muß und daß eine ähnliche regenerierende Wirkung auf diese Zentren eigentlich bei jedem analogen Fall zu erwarten ist, der nach *Gutzmann* unterrichtet wird; so darf das vorhin Gesagte vielleicht eine allgemeinere Geltung beanspruchen. Aber gerade für den hier beschriebenen Fall ergibt sich die eingangs hervorgehobene Schwierigkeit: der initiale Schreibunterricht ist hier absichtlich sehr kurz gewählt; später ist der Schreibunterricht absichtlich ganz vernachlässigt worden.

Daß nun gerade in diesem Fall unleugbare Rückwirkungen des Sprachunterrichts auf die rechte Hand zutage getreten sind, scheint dem Verf. eben nur zu zeigen, daß man den Einfluß des Schreibunterrichts nicht bloß als die Wirkung eines Dressurverfahrens betrachten darf; es genügt bei diesem Unterricht, wie bei jedem anderen oft, eine Anregung nach bestimmten Richtungen hin gegeben zu haben, die, rechtzeitig unterbrochen, sich in Spätwirkungen auslebt, wie sie dem Wiedereinfallen eines vergessenen Namens nach Ablenkung der Aufmerksamkeit direkt vergleichbar sind. Auch ist nicht zu vergessen, daß dieser Kranke stets den lebhaften Trieb gehabt hat, sich schriftlich zu verständigen, da er unausgesetzt brieflich mit seiner Frau in Verbindung zu treten wünschte, die er sehr liebte, die ihn aber vernachlässigte. Es ist unkontrollierbar, wieviel die Nachwirkung jeder unterbrochenen Tendenz, zu schreiben, hier mitgewirkt haben mag an jenen abstimmenden Einflüssen, die sich auf die Armregion der linken Hemisphäre erstreckt zu haben scheinen; von diesen Gesichtspunkten aus verliert der Unterschied zwischen der hier geübten Methode und einer Methode mit langdauernder Schreibdressur vielleicht vieles von seiner prinzipiellen Wichtigkeit. So ist es hier eigentlich unmöglich, zu sagen, wieviel oder wie

wenig von jener direkten abstimmenden Wechselwirkung zwischen den beiderseitigen Armzentren mit im Spiele war, die im Vorigen genauer besprochen worden ist.

Nur soviel muß festgehalten werden, daß die aufgetretene Mitbewegung der rechten Hand keinesfalls *direkt* an eine Schreibdressur der linken Hand gebunden war, sondern daß ein etwaiger derartiger Einfluß hier nur auf Umwegen erfolgt sein kann. Man hat hier zu berücksichtigen, daß die erste neu erlangte Bewegung der rechten Hand während des Sprachunterrichts erst dann und gerade dann aufgetreten ist, als der Kranke (wenn auch mit allen möglichen Hilfen) einem Versuch unterzogen werden konnte, die *Wortfindung* wieder einzuüben.

Es handelte sich um die Einübung der *Benennung* vorgelegter *Objekte.* Es ist auffallend, daß auch die später freigewordenen aktiven Bewegungen des rechten Armes dem Erfassen von Objekten galten und dieses Ziel sogar einigermaßen erreichen konnten. Berücksichtigt man das, so erscheint es gerechtfertigt, wenn man an dieser partiell wiedererlangten Beweglichkeit des rechten Armes nicht allein das vermerkt, was bereits im vorigen Abschnitt genügend besprochen worden ist: den Umstand, daß es sich hier um die Wiedererlangung von Bewegungstypen handelt, die auch sonst beim gewöhnlichen Hemiplegiker oftmals erhalten sind, sowie die Besonderheit, daß die Ausführung dieser Bewegungen zum Teil (namentlich in der Rüsselstellung des Mundes) an Typen niedrig stehender Reflexe erinnert hat.

Der letztere Umstand darf überhaupt nicht vergessen lassen, daß die frei gewordenen Bewegungen, die mühsam und aktiv gegen die bestehende Sperre der Muskelspasmen ausgeführt worden sind, in ihrer Durchführung alles eher waren als wieder freigewordene Reflexe; vergleicht man sie etwa mit dem *Wagner-Jauregg*schen Atzreflex terminaler Paralytiker oder auch mit den scheinbar unbehindert hervorgestoßenen, emotionell ausgelösten Sprachresten der Aphasiker, so kommt der hier betonte große Unterschied zu voller Klarheit. Der Sachverhalt ist vielmehr etwa folgendermaßen zu beschreiben: Bei den durch die hemiplegische Reststörung überaus erschwerten *aktiven* Greifbewegungen kamen auch motorische Einstellungen des Mundes, die einerseits eine *Reminiszenz* enthalten an jene primitiveren Reflexe, andererseits aber wohl am Platze waren, um die Aktion, bei der sie aufgetreten sind, zu ihrem *Ziel* zu führen. Man sieht, daß es eigentlich zweifelhaft bleiben muß, ob die besprochene Rüssel-

stellung des Mundes nicht etwa bloß eine zufällige Ähnlichkeit mit dem Freßreflex aufgewiesen hat, während sie in Wahrheit doch nur eine gewollte, zweckmäßige Ergänzung des eingeleiteten Greifaktes war; nur die unmittelbare Beobachtung des Kranken, von dem aus äußeren Gründen damals leider keine Filmaufnahme gemacht werden konnte, zeigte dem Beschauer das scheinbar rein Reflexmäßige an jener Rüsselstellung des Mundes. Dieser Eindruck läßt sich in Worten nicht überliefern; indessen findet sich an dem ganzen Hergang ein kleiner Zug, der dem Verf. auch objektiv und nachträglich zu erweisen scheint, daß hier an einer bestimmten Stelle der ganzen Aktion eine Reminiszenz an jenen primitiven Reflex aufgetreten ist.

Wäre diese Rüsselstellung des Mundes nur ein Ausdruck seines Bemühens gewesen, Kopf und Gesicht der Frucht zu nähern, weil sie der Arm nicht soweit aufwärts bringen konnte, dann hätte man erwarten dürfen, daß die Rüsselstellung schon eingetreten wäre bei seinen *vergeblichen* Bemühungen, die Hand dem Mund zu nähern. Sie ist aber in Wahrheit erst eingetreten bei dem ersten derartigen Akt, der *gelungen* ist; sie hat allerdings sein Gelingen unmittelbar zur Folge gehabt. So kommt sie verhältnismäßig spät und an der rechten Stelle; gerade dies verleiht ihr den Charakter einer Instinktreaktion, in deren Wesen eben eine Reminiszenz an (vererbte) Reflexe gelegen ist.

Die *erste Mitbewegung der Hand* ist also aufgetreten *bei den Versuchen, Gegenstände sprachlich zu erfassen*; die *erste* gelungene *Aktion des* partiell freigewordenen *Armes* hat das *Erfassen eines Objekts mit Hand und Mund* zur Folge gehabt. Daß in der Wiederabstimmung der Zentren beim Sprachunterricht die Vorgeschichte der Wechselbeziehungen dieser Zentren in irgendeiner Weise dunkel wieder anklingt, ist eingangs dieses Abschnittes für die Wechselbeziehungen zwischen vorbereitendem Schreibunterricht und Sprachunterricht als sehr naheliegend erschienen; zeigt sich hier wieder das gleiche, dann ist dieser Parallelismus vielleicht nicht ohne tiefere Bedeutung: das Erfassen der Objekte mit dem Wort läßt als dunkle Nebenwirkung den ersten Keim der ergreifenden Bewegung mit der Hand entstehen; die ergreifende Bewegung mit der Hand kann schließlich fortgesetzt werden bis zum Erfassen der Nahrung mit dem Mund. So erscheint dieser Parallelismus der klinischen Reaktionen wie ein anschaulich gemachtes Wortspiel, das die beiden Bedeutungen des Wortes *„erfassen“* in sich enthält.

In diesem Zusammenhang läßt sich auch jene Verschiebung der Mitbewegung betrachten, die sich im Laufe des weiteren Unterrichts von selbst vollzogen hatte: anfangs war ja die Mitbewegung der rechten Hand ein Signal für die *richtige* Reaktion, für die *gelungene* Wortfindung gewesen; in späterer Folge wurde sie das Signal für die Fehlreaktion; wer sich darauf beschränkte, den Kranken von ferne zu beobachten, ohne zuzuhören, konnte aus dem Kommen oder Wegbleiben der Mitbewegung zutreffend angeben, ob eine Fehlreaktion erfolgt war oder nicht. Im Beginn der Wiedereinübung des Benennens ist also die Veränderung des zentralen Erregungszustandes, die eine derartige Einzelreaktion begleitet, auf das linke Armzentrum nur dann ausgestrahlt, wenn der zentrale Erregungszustand sein Optimum für die Leistung erreicht hat; in der späteren Folge dieser Wiedereinübung war die zentrifugal wirksame Änderung des zentralen Erregungszustandes im Optimum der Leistung auf ein kleineres Gebiet beschränkt. Mit dem Fortschreiten der Leistungsfähigkeit auf dem Gebiete der Wortfindung *zentriert sich* also die begleitende Veränderung der zentrifugalen Erregungen *mehr und mehr*. Ein ursprünglicherer, gleichsam schlechter zentrierter Zustand bleibt aber daneben noch erhalten; er kennzeichnet nunmehr eine tiefere Stufe der Leistung.

Hier drängt sich neuerlich der Vergleich auf mit dem früher erwähnten, von *F. Pollak* veröffentlichten Fall mit gleichsinnigen Mitbewegungen der linken Hand beim Schreiben. Der besondere zentrale Zustand, der dem Schreiben in Links-Rechts-Richtung zugeordnet ist, kann sich, wie dieses Beispiel zeigt, unter besonderen Umständen über beide Hemisphären verbreiten, derart, daß beide Hemisphären von diesem Einfluß gleichsam überflutet sind. Daß dieser Zustand von der linken Hemisphäre her seinen Ausgang nimmt und von ihr aus über die rechte Hemisphäre sich verbreitet, kann wohl kaum bezweifelt werden. Wenn nun eine derartige Überflutung der rechten Hemisphäre durch diesen ursprünglich linkshirnigen Einfluß nur einen Ausnahmefall darstellt, so muß in der Norm ein Faktor vorhanden sein, der dieser Überflutung entgegenwirkt. Man kann als diesen Faktor den entgegengesetzt richtenden, ursprünglich rechtshirnigen Einfluß betrachten, dessen konkurrenzlose Entfaltung zur Spiegelschrift führt. Dieser ursprünglich rechtshirnige Einfluß ist dann im Falle *F. Pollak*s offenbar über die Norm hinaus zurückgedrängt. Man kann sich aber auch den spezifisch einstellenden, nach rechts

hin richtenden Einfluß der linken Hemisphäre durch irgendein materielles[1]) Substrat repräsentiert denken, das wir der Einfachheit halber als „Erregungsmenge" bezeichnen wollen. Dann ergibt sich die Vorstellung, daß unter normalen Verhältnissen diese rechts richtende Erregungsmenge von der Eigentätigkeit der linken Hemisphäre gewissermaßen konzentriert und festgehalten wird, etwa so wie Granula einen Farbstoff spezifisch binden oder Körperzellen überhaupt bestimmte Stoffe *speichern*. Dann ist die rechte Hemisphäre von diesem Einfluß gleichsam befreit und ihre gerichtete Eigentendenz kann sich konkurrenzlos entfalten, in der Weise, wie es den Befunden und Anschauungen von *R. A. Pfeiffer* entspricht.

Man sieht, daß alle diese Anschauungen sich wechselseitig verknüpfen lassen, und daß die eine die andere gleichsam zu bedingen scheint. Als schematischer Begriff, gleichsam als Unbekannte innerhalb der gegebenen Relation, erscheint vor allem das, was vorhin als Erregungsmenge bezeichnet worden ist. Man kann heute nicht mehr sagen, daß ein derartiger, das materielle Substrat der nervösen Erregung quantitativ fassender Begriff ohne Analogien in der Physiologie des Nervensystems dastehe; es braucht in dieser Beziehung nur an die grundlegenden Ergebnisse von *O. Löwi* erinnert zu werden, der festgestellt hat, daß eine Ringerlösung vagotrope Wirkungen bekommt, wenn sie durch das Herz unter Vagusreizung durchgespült wird; *O. Löwi* hat so die „Vagussubstanz" gleichsam vom autonomen Nervensystem losgelöst. Es ist darum heute berechtigt und vielleicht mehr als ein bloßes Gleichnis, wenn man sich die zentralen Verschiebungen eines Erregungszustandes von spezifischer Richtung unter dem Bilde einer Farbstofflösung vorstellt, die erst diffuser färbt, dann aber von bestimmten, enger begrenzten Anteilen des Wirkungsraumes spezifisch gebunden und gespeichert wird[2]); die diffuse Färbung ist verschwunden und hat einer distinkten Färbung Platz gemacht. In diesem Sinne ist der Vorgang der *Nißl*färbung ein Modell der hier dargestellten Verhältnisse am toten Gewebe, nur daß die *Nißl*färbung natürlich die Besonderheit einer *spezifischen* Bindung durch elektiv speichernde Rezeptoren nicht enthält. Die *Spatz*sche Eisenreaktion in Nucleus dentatus, Substantia nigra

[1]) bzw. energetisches.

[2]) Vgl. dazu die grundlegenden elektrochemischen Ergebnisse der elektiven Vitalfärbungen bestimmter nervöser Zentren bei *Daphnien* durch *Gicklhorn* und *Rudolf Keller*-Prag.

usw. ergänzt gerade nach dieser Richtung hin einigermaßen das Modell der *Nißl*färbung; zieht man auch die *Spatz*sche Eisenreaktion hier zum Vergleich heran, so ergibt sich ein gewisser Ausblick darauf, daß es sich in den betrachteten zentralen Zustandsveränderungen wohl zum Teil um Verhältnisse handeln dürfte, die die *Ionenpermeabilität* betreffen. Aber weder Verhältnisse, die die Ionenpermeabilität ändern, noch solche, die die Speicherung bestimmter Ionen innerhalb der Zellen ermöglichen, sind geeignet, den *spezifischen* Faktor des zentralen Zustandes näher zu veranschaulichen, der der spezifischen Richtung der zugehörigen innervatorischen Einstellungen zugeordnet sein muß. Hier verhilft eben vorläufig nur der Vergleich mit Immunkörperreaktionen zu einer gewissen Anschaulichkeit; die Berechtigung dieses Vergleichs und seine Anwendbarkeit auf viele Einzelheiten der zentralen Vorgänge hat Verf. an anderer Stelle ausführlich dargetan[1]).

Genug, die Änderung des zentralen Zustandes, die den Links-Rechts-Entwicklungen beim Schreiben zugeordnet ist, erscheint in der Art ihrer räumlichen Verteilung einer Farbstofflösung vergleichbar, aus der der Farbstoff allmählich an spezifische Elemente gebunden wird, während die Lösung sich ganz oder teilweise entfärbt. Der am hier beschriebenen Fall beobachtete Vorgang, die Mitbewegung der rechten Hand beim Sprechen, gleicht der eben betrachteten Änderung des zentralen Zustandes insofern vollkommen, als auch diesem Vorgang offenbar eine besondere räumlich verteilte Zustandsänderung entspricht, die bei den ersten Reaktionen der Wortfindung im Optimum ihrer Wirksamkeit auf die vorhandenen Reste der Sprachzonen *und auf* das linke Armzentrum sich ausgedehnt hat, bei dem Optimum der späteren, besser eingeübten Wortfindung aber sich offenbar auf ein kleineres räumliches Gebiet erstreckt hat, etwa auf die restierenden Gebiete der hier (doppelseitig gedachten) Sprachregion allein. So liegt auch hier dieselbe Vorstellung nahe, die im vorigen für das Beispiel des *Pollak*schen Falles entwickelt worden ist: das Fortschreiten der zentralen Leistungen der Sprachregion beim weiteren Erstarken der Wortfindung geht einher mit einer gesteigerten Fähigkeit des zytoarchitektonischen Apparats der Sprachregion, eine den jeweiligen spezifischen Reaktionen der Wortfindung parallel gehende spezifische Erregungsmenge zu *binden*, sie während des

[1]) Med. Klinik 1924, Nr. 21/22.

statischen Zustandes besser zu *speichern* und sie im Zustande der dynamischen Erregung nurmehr in die eigentlichen Erfolgsorgane zu *emittieren*, während ihnen der Nebenweg nach der Armregion und deren Erfolgsorgane hin mehr und mehr versperrt wird. Die Sprachregion ist also nunmehr in den Richtungen gegen das linke Armzentrum hin für zentrifugale Erregungen mehr *undurchlässig* geworden, während doch die frühere höhergradige Durchlässigkeit für dieselben Erregungen nach der gleichen Richtung hin sich auch jetzt noch immer dann äußert, wenn die spezifische Eigenleistung der Sprachregion vorübergehend auf ein tieferes Niveau *sinkt*. Auch hier drängt sich der Vergleich mit einer besser oder schlechter gelungenen *Nißl*färbung auf, durch die entweder die Granula elektiv gefärbt auf rein weißem Grund dargestellt werden oder im Falle des Mißlingens eine trübe diffuse Färbung des Grundes oder der ganzen Zellkörper samt Dendriten sich ergeben hat. Selbstverständlich sind mit einem solchen Vergleich nur Parallelen gemeint, nicht etwa Identitäten.

Auf diese Weise führt die nähere Betrachtung der Mitbewegung des rechten Arms beim Sprechen sowie ihrer Verschiebung von der richtigen Wortfindung auf die Fehlreaktion auf dieselbe Anschauung zurück, die schon im vorigen Abschnitt als Erklärung des Wiedererstarkens der linken Armregion sich ergeben hatte: Auch die Sprachregion hat während der Fortdauer des Sprachunterrichts Veränderungen erfahren, die sich als eine *Steigerung ihrer Fähigkeit zur Absorption und Emission spezifischer, ihr und nur ihr zugeordneter Erregungsfraktionen* definieren lassen und jene bereits besprochene offenkundige Ähnlichkeit enthalten mit der Leistungssteigerung des Protoplasma bei einer spezifischen Immunisierung oder zum Teil auch bei einer unspezifischen Reizkörpertherapie. Die Bezeichnung „Reizkörpertherapie" scheint, auf diesen Vorgang angewendet, ihren ursprünglichen Sinn wieder erhalten zu haben; mit dieser Leistungssteigerung der Sprachzentren ist aber noch etwas verbunden, das nicht gewürdigt werden konnte, solange sich die Betrachtung nur auf die Armregion beschränkt hatte: die Leistungssteigerung kennzeichnet sich hier auch in einer klinisch überaus deutlich ablesbaren Weise dadurch, daß die *Impermeabilität* der spezifischen zytoarchitektonischen Apparate gegen nicht spezifische Erregungen sich zum Teil wieder hergestellt, auf jeden Fall aber wesentlich gesteigert hat, ganz genau so, wie die unspezifische Reizkörpertherapie etwa die Impermeabilität der Meningen, Gefäßhüllen und der Plexus

choridei gegen komplexe Eiweißkörper des Blutplasmas regelmäßig zu steigern vermag[1]).

Die wiedererstarkte Sprachregion und die wiedererstarkende zentrale Region des linken Armes sind also nunmehr in einem gewissen Sinne voneinander abgeschlossener als früher; man kann sie sich vorstellen als zwei Räume, die durch semipermeable Membranen voneinander getrennt sind. Sie sind nun noch mehr, als sie es bis dahin waren, zwei getrennte Zentren. So läßt sich der hier betrachtete Vorgang leicht auffassen als eine Parallele zu der phylogenetischen Entwicklung und immer weiter gehenden Separation derselben beiden Zentrengebiete, die hier durch den Sprachunterricht in einer leicht kenntlichen Weise in bezug auf ihre spezifische Leistungsfähigkeit und auf die *Trennung ihrer Leistungen* gefördert worden sind. Für das Verständnis der sich hier darbietenden Parallele zwischen Entwicklung und Rückbildung ist es aber erforderlich, auch die erste Phase des Vorgangs nicht zu vergessen, in der sich eine *Gesamttätigkeit* der beiden zentralen Regionen *erst einzustellen schien*; wenn auch diese hier mühsam und allmählich erarbeitete Gesamttätigkeit der beiden Zentren ihre Parallele in der Entwicklung haben sollte, so würde sich der ganze Vorgang darstellen als *Bildung eines größeren Gesamtgebietes mit gemeinsamer spezifischer Tätigkeit, das dann in mehrere getrennte Teilgebiete,* also gleichsam in Teilzentren *zerfällt*; so gleicht der Vorgang einigermaßen der Entwicklung von Gameten in der Sporozyste bei Kryptogamen und Sporozoen oder der Differenzierung eines einzelnen Muskels in verschiedene Anteile, die teils synergistisch, teils antagonistisch arbeiten, oder auch der immer reicher werdenden Gliederung des Bärlappstaubs auf einer tönenden Metallplatte nach *Chladni*schen Klangfiguren, die je nach der Zahl der wirkenden Obertöne oder, was dasselbe ist, je nach der Zahl der vom Mitschwingen befreiten Stellen sich mehr und mehr komplizieren:

Im letzteren Vergleich entspricht die größer werdende Zahl der vom Mitschwingen befreiten Stellen unverkennbar der immer größer werdenden *gestaltlichen Separation* der aus einem Gesamtgebiet hervorgegangenen Teilzentren; wenn man will, kann man hier an Zusammenhänge denken mit der Ausbildung „negativer

[1]) Vgl. dazu die Veränderungen der Liquor-Reaktionen bei der modernen Paralysetherapie in der Darstellung des Verfassers. Med. Klinik, 1923, Nr. 46.

Zentren" durch die Hemmung bedingter Reflexe nach *Pawlow*; Verf. würde es aber für irrtümlich und einseitig halten, wenn man die hier beschriebenen Beziehungen und Verhältnisse ausschließlich diesem letzteren Vorgang einzuordnen sich bestreben wollte, obwohl er gewiß eine der Teilkomponenten der hier zusammenstrebenden Wirkungen enthält.

Andere Parallelen zwischen den hier betrachteten Vorgängen und der Entwicklung der Sprache in ihrem Verhältnis zu den Leistungen der Hand erscheinen dem Verf. so selbstverständlich, daß er sie hier nur flüchtig erwähnen will, überdies als so allgemein, daß es vielleicht bedenklich wäre, sie allzusehr auszuspinnen. Es ist schon früher vermerkt worden, daß es vielleicht kein Zufall ist, wenn hier die Handbwegung sich eingestellt hat bei den ersten Versuchen, Gegenstände zu *bezeichnen*; das erinnert daran, daß es beim Gebildeten in der Regel als primitiv und unerzogen gilt, wenn jemand „mit den Fingern zeigt" auf etwas, das er sprachlich zu benennen hat; auch in der *Sitte* findet sich also eine Bewertung des Zusammenarbeitens von Sprache und Hand als eine Art von minderwertiger Leistung. Dasselbe gilt von der Gebärdensprache überhaupt; es findet sich unstreitig in der Entwicklung der Sprachen der Kulturvölker eine fortschreitende Tendenz, Sprache und Gebärdensprache voneinander zu separieren; vielleicht ist es die englische Sprache, die diese Tendenz am vollkommensten, fast bis zur Übertreibung entwickelt hat, während manche andere bekannte und vielbelachte Unsitte vielleicht insofern auch ihre ernste Seite hat, als sie darauf hinweist, daß Sprache und Gebärdensprache miteinander ein großes Gesamtgebiet ausmachen, in dessen Ursprünglichkeit wahrscheinlich noch manches von der Sprachentwicklung der Urzeit zu erkennen wäre. In der neueren Zeit ist namentlich von psychoanalytischer Seite sehr viel die Rede gewesen von der ursprünglichen magischen Bedeutung der Sprache, von der mit dem Animismus engverbundenen unmittelbar empfundenen Gewalt des ausgesprochenen Wortes, von seiner vermeintlichen Kraft, sich eines Gegenstandes zu *bemächtigen*. Wenn man will, kann man darin, daß sich hier einerseits die Wortfindung, andererseits die Reaktion des Ergreifens aus einer gemeinsamen Matrix herausdifferenziert hat, auch ein Bild jener in der Sprache liegenden Bemächtigungstendenz erblicken, um so mehr als diese bekanntlich in psychischen Reaktionen von Schizophrenen zuweilen ebenfalls zu erscheinen pflegt. Aber alle diese und noch viele andere Beziehungen der hier besprochenen Reaktion

erscheinen dem Verf. als zu allgemein und in den Einzelheiten der vergleichbaren Punkte als zu wenig gesichert, so daß es sich erübrigt, sie einer genaueren Besprechung zu unterziehen.

Nur eine einzige der eben flüchtig berührten Beziehungen möchte Verf. herausgreifen, weil sie vielleicht geeignet ist, die besonderen Wege des hier betrachteten, die Zentren regenerierenden Vorgangs noch etwas klarer erscheinen zu lassen. Es ist dies das zeitliche Zusammentreffen zwischen dem ersten Wiedererwachen der *Wortfindung* und der wiedererlangten Beweglichkeit des rechten Arms. Verf. selbst hat vor kurzer Zeit Gelegenheit gehabt, einige Fälle von rein parietal bedingter Aphasie genauer zu beschreiben. In dem ersten dieser Fälle erschien eine rein parietal bedingte Aphasie als eine Störung *lokalisierender*, das Nebeneinander und Nacheinander der sprachlichen Leistungen ordnender besonderer Zentrenwirkungen, die sich verhältnismäßig weitgehend mit den Störungen des lokalisierenden Greifens vergleichen lassen, wie sie sich bei der Sensibilitätsstörung vom Typus der supramarginalen Herde, sowie bei der parietal bedingten Apraxie vorzufinden pflegen. Gleichzeitig und unabhängig davon haben *Gelb* und *Goldstein* auf die vielfachen Beziehungen gewisser Formen der amnestischen Aphasie zu primitiveren Wahrnehmungs- und Kategorisierungstypen hingewiesen. Auch die Relationen, die *Gelb* und *Goldstein* aufstellen, indem sie dabei lokaldiagnostische Betrachtungen absichtlich vermeiden, betreffen doch Fälle, denen *kein frontaler* Herdtypus zukommt, eher noch ein parietaler oder temporaler. Man kann nun das hier erzielte Zusammentreffen von Wortfindung und Armbewegung auch als das Endergebnis einer durch Jahre fortgesetzten Anregung des vom Verf. hier erwähnten parietalen Vorganges betrachten; Verf. selbst hat die Meinung ausgesprochen, daß es dieser Vorgang ist, der die Sprachzone, wie sie nun einmal in Einzelleben als gegeben vorliegt, noch weiter zu gliedern bestrebt ist; ein Beispiel für diesen Einfluß der parietalen Sprachzone auf das übrige Sprachfeld hat Verf. an den feineren Mechanismen der Störung bei polyglotten Aphasischen zu finden geglaubt; versucht man es, diese Anschauung auch auf die Rückbildungsmechanismen im hier beschriebenen Fall auszudehnen, so ist tatsächlich gerade jene parietale Partie intakt, der vom Verf. jene zentrale Eigenwirkung zugeschrieben worden ist, welche im Rahmen der sprachlichen Leistungen Auge, Ohr und Hand im Gleichgewicht einer Zusammenarbeit erhält, in der jedes dieser Organe in einer Gesamtkategorie von Leistungen

gemeinsam, aber innerhalb dieser Kategorie doch bis zu einem gewissen Grade unabhängig vom anderen zu arbeiten vermag. Als dieses Gebiet ist damals auf Grund eines Biopsiebefundes das Auditory-visualband (*Elliot Smith*), der *Temporo-Parietalstreifen* bezeichnet worden, eine bandförmige Region im unteren Teil des Gyrus angularis. Diese Region ist im hier beschriebenen Fall intakt; ihre Eigenleistung konnte darum tatsächlich bei dem fortgesetzten Sprachunterricht mitwirken; dieser Region unmittelbar benachbart ist die von *Herrmann* und Verf. gemeinschaftlich ermittelte parietale Rindenzone, von der aus durch oberflächliche Druckwirkungen eine Agraphie mit erhaltenem Kopieren ausgelöst worden ist, die von einer Lesestörung erst *gefolgt* war. Diese letztere Zone darf im Sinne der früheren Erörterungen über die vorbereitende Wirksamkeit des Schreibens beim Sprachunterricht als diejenige zentrale Partie in der linken Hemisphäre bezeichnet werden, die durch das linkshändige Schreiben zuerst angeregt und in ganz besonderer Weise fördernd beeinflußt zu werden vermochte; ob es auch einen frontalen Bezirk gibt, der bereit ist, auf den Schreibunterricht in einer analogen Weise früh anzusprechen, muß dahingestellt bleiben, weil die Bedeutung des frontalen *Exner*schen Schreibzentrums gegenwärtig besonders stark bestritten ist. Man sieht also, daß der parietookzipitale Bezirk, der zur Eugraphie besondere Beziehungen hat und vor allen anderen Regionen geeignet ist, auf den vorbereitenden Schreibunterricht anzusprechen, dicht benachbart liegt einer anderen linkshirnigen Region, die in analoger Weise dafür bevorzugt ist, durch die Übung des *Nachsprechens* besonders früh und ausgiebig fördernd beeinflußt zu werden; in dem Fall von parietaler, pseudosensorischer Aphasie, den Verf. gemeinsam mit *Pilfl* bearbeitet hat und der als Grundlage der hier verwendeten Betrachtungen verwendet worden ist, war das Nachsprechen besonders gestört gewesen; die Grundstörung bei dieser Art der parietalen Aphasie konnte in einer besonderen Weise mit diesem gestörten Nachsprechen in Beziehung gebracht werden; so ist es eine einfache Anwendung der damals gewonnenen Ergebnisse, wenn hier die *Intaktheit* derselben zentralen Region mit der Möglichkeit in Verbindung gebracht wird, daß sie im hier beschriebenen Fall durch die Übungen im Nachsprechen früh und relativ ausgiebig gefördert werden konnte. Die Übungen im Nachsprechen haben hier (nach einer ganz kurzen, einstellenden Vorübung im linkshändigen Schreiben) den ausschließlichen Hauptbestandteil

des Sprachunterrichtes gebildet; da man annehmen muß, daß nur eine längerdauernde und konsequente Schreibdressur direkte regenerative Wirkungen auf die benachbarten Schreibzentren hätte ausüben können, so liegt es nahe, die Hauptwirkung des Sprachunterrichtes auf die Übungen im Nachsprechen in einer relativ eindeutigen Weise zu beziehen. Als einer der Orte in der linken Hemisphäre, auf die diese Wirkung sich besonders früh und eigenartig erstrecken konnte, erscheint dann die der graphischen Region eng benachbarte Stelle des *Temporo-Parietalstreifens* im linken unteren Scheitellappen.

Nicht nur diese Stelle, sondern auch ihre unmittelbare Umgebung ist im bezeichneten Fall intakt gewesen. Dagegen war der an die *Wernicke*sche Stelle unmittelbar angrenzende Gyrus supramarginalis (im engeren Sinne nach *Dejerine*) samt der *Wernicke*schen Stelle selbst und den *Heschl*schen Querwindungen total zerstört. Die vorhin erwähnten, bereits näher untersuchten Wechselwirkungen zwischen den parietalen und den temporalen Komponenten des Gesamtvorgangs von Entwicklung und Regeneration der Sprache haben es wahrscheinlich gemacht, daß die Eigenleistung des Temporo-Parietalstreifens in erster Linie über die benachbarte, hier zerstörte Region des Gyrus supramarginalis hinweg auf die eigentliche *Wernicke*sche Stelle gerichtet ist. Wenn nun im hier beschriebenen Fall gerade diese Regionen in der linken Hemisphäre vollkommen zerstört sind, so liegt die Annahme nahe, daß sich die Eigenleistung der parietalen Sprachzone hier zunächst vielleicht fast elektiv auf den Gyrus supramarginalis und auf die hintere Hälfte der T_1 in der *rechten* Hemisphäre gerichtet hat; hier also wäre gewissermaßen der Hebelpunkt zu finden für das Einsetzen des *rechtshirnig bedingten* Anteils an den Vorgängen bei dieser erzwungenen Regeneration der Sprache. Es liegt dies um so näher, als bekanntlich eine der Eigenleistungen der *Wernicke*schen Stelle, das Sprachverständnis, sich im Falle der rein linkshirnigen Läsion so gut wie immer regeneriert, im Falle der symmetrischen bilateralen Läsion derselben Gegend aber so gut wie nie (im Falle der reinen Worttaubheit, vgl. dazu besonders die Autopsiebefunde von *Henschen*, sowie von Verf.). Wenn für irgendeinen Anteil der Rückbildung von Aphasien die durch den dahingegangenen großen Hirnpathologen *H. Liepmann* inaugurierte Anschauung vom Vikariieren der rechten Hemisphäre empirisch zureichend gestützt ist, so ist es wohl die Regeneration des Sprachverständnisses, von der dies

behauptet werden darf. Dieser Umstand läßt sich auf den hier betrachteten Fall um so mehr anwenden, als sein klinisches Bild, eine Aphasie von scheinbar durchaus *motorischem* Charakter, allein verbürgt, daß die rechtshirnige, der eigentlichen *Wernicke*schen Stelle symmetrische Region schon lange vikariierend eingegriffen hatte, *bevor* noch der Sprachunterricht begonnen worden war. Die eben genannten rechtshirnigen Partien waren also in diesem Falle schon latent vorgeübt und disponiert gewesen, für die weitere regenerierende Wirkung des Sprachunterrichts aufnahmefähig und abstimmbar zu sein.

Man darf also an eine *bilaterale* Wiedereinübung der parietookzipitalen Sprachzone denken, die gleichzeitig mit einer rein rechtshirnigen Wiedereinübung der temporalen (und angrenzenden parietalen) Anteile der Sprachzonen vor sich gegangen ist. Das letzte und relativ beste Ergebnis dieser Wiedereinübung bestand in jenen Einwirkungen auf Sprachzone und linke Armregion, die im Früheren ausführlich betrachtet worden sind. Sie hatten u. a. die Folge, daß eine größere Undurchlässigkeit der Armregion für zentrifugale Erregungen eintrat, deren Anregung von der Sprachsphäre her erfolgt. Es ist wohl natürlich und naheliegend, anzunehmen, daß an diesem Vorgang nicht nur die beiderseitigen parietalen Sprachzonen zusammen mit der rechtshirnigen temporalen und operkularen Gegend beteiligt waren, sondern auch die relativ ausgedehnten und wohlerhaltenen Anteile der *Broca*schen Region, die der linken Armregion unmittelbar benachbart sind, ohne von ihr durch oberflächlich gestörtes Gewebe getrennt zu sein. Dann hätte aber der ganze Vorgang in letzter Linie die *gesamten restierenden Anteile* der linkshirnigen eigentlichen Sprachzone neu sensibilisiert; diese regenerierende Wirkung wäre am spätesten im Bereich der *Broca*schen Stelle in klinisch ablesbaren Effekten zum Ausdruck gekommen; dies stimmt wieder damit überein, daß die natürliche Regeneration einer *Broca*schen Aphasie ceteris paribus ungleich länger dauert als die Regeneration einer gewöhnlichen *Wernicke*schen Aphasie.

Wir haben im Vorigen den beobachteten regenerierenden Vorgang in Sprachregion und Armregion als eine Parallele für die Entwicklung dieser beiden Regionen und ihre weitere Gliederung in Teilzentren betrachtet; wir haben nunmehr genauere Rückschlüsse auf die Wege gewonnen, die diese Neuentwicklung genommen hat. Diese Wege scheinen auf einen dominierenden *parietalen* Einfluß hinzudeuten, der die Neubelebung der spezi-

tischen Leistungen der eigentlichen Sprachzone einleitet und in seinem weiteren Fortwirken mehr und mehr *gliedert*; auch diese scheinbar dominierende Rolle einer parietalen Eigenleistung (im Sinne einer Theorie *Goldsteins*) darf wohl als Parallele betrachtet werden zu einem wahrscheinlich analogen Einfluß, der die phylogenetische Entwicklung und den *Aufbau* der Sprachregion, ihre Bildung als ein Gesamtgebiet (ungefähr entsprechend der Sprachzone *Freuds*), aber auch ihre Gliederung in Teilzentren im Sinne von *Wernicke* protektiv regelt. Verf. hat in einer früheren Arbeit die eigenartigen Rückbildungserscheinungen von Tastlähmung, Apraxie, Agraphie und Alexie nach Exstirpation eines kleinen interparietalen Tumors in ihren engen Parallelen dargestellt, die sie mit einem bestimmten Entwicklungsvorgang des menschlichen Großhirns aufweisen: dem antagonistischen Wachstum der Scheitellappen auf Kosten der Ausdehnung der engeren Sehsphäre über die Konvexität; die Vorgänge im Verlauf des hier beschriebenen Sprachunterrichts enthalten die Möglichkeit in sich, denselben Gesichtspunkt auch auf die Gliederung und Entwicklung der Sprachsphäre auszudehnen. Wenn die gesamte Sprachsphäre, wie es neuerdings wieder sehr wahrscheinlich wird, nach ihrer Ausdehnung dem Gebiet der „ersten Urwindung" im Sinne von *Wernicke* entspricht, dann enthalten die hier gewonnenen Gesichtspunkte eine Anregung, diese Ausdehnung direkter mit den Vorgängen der Selbstdifferenzierung jener Hirnteile in Zusammenhang zu bringen, die *Wernicke* als erste Urwindung bezeichnet hat.

Diese Selbstdifferenzierung enthält bekanntlich als wichtigstes Moment das allmähliche Versinken des lateralen zirkumsylvischen Feldes bei der Bildung der Insel; dieses Versinken gilt zunächst der ersten *Sylvi*schen Bogenwindung (Gyrus arcuatus primus), wie es bereits bei manchen Ungulaten und bei Bären stattfindet (*Ariens Kappers*). Die darauf folgende phylogenetische Phase der Versenkung trifft den *vorderen* Schenkel des Gyrus arcuatus *secundus* (Zustand bei vielen Halbaffen und den Affen). Beim Menschen erfolgt gleichsam als nächste phylogenetische Phase der Operkularisation noch die mächtige Ausbildung der unteren Frontalwindung mit der *Broca*schen Region, benachbart den motorischen Zentren im Bereiche der vorderen Zentralwindung. Die vorhin gegebene Betrachtung der Wege des zentralen regenerierenden Vorgangs bei diesem Sprachunterricht hat mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hingeführt, daß die letzte Phase dieses Regenerationsvorgangs eine Neuabstimmung der *Broca*schen Re-

gion und ihr *Abschluß* gegen die motorische Armregion war. Die letzte Phase des Regenerationsvorganges entspricht somit räumlich wie qualitativ weitgehend der letzten Phase des Entwicklungsvorganges der Sprachzone; so kann tatsächlich die hier beschriebene erzwungene Rückbildung einer Aphasie durch Sprachunterricht als Parallele zu der Entwicklung und Selbstdifferenzierung der gesamten Sprachzone betrachtet werden.

Die partielle Regeneration ist hier, im pathologischen Fall, nicht durch eine einseitige vikariierende Leistung der rechten Hemisphäre zustande gekommen, sondern durch eine Wechselwirkung zwischen rechter und linker Hirnhälfte, deren Einfluß schließlich beide in wahrnehmbarer Weise getroffen hat. In dieser Beziehung braucht zwischen Phylogenese und Regeneration keine Parallele zu bestehen; vielleicht ist gerade dies ein Punkt, in dem sich die beiden betrachteten Vorgänge nicht miteinander vergleichen lassen; es wäre aber ebensogut möglich, daß auch bei der phylogenetischen Selbstdifferenzierung der für gewöhnlich extrem linkshirnig angelegten Sprachzone des Rechtshänders, vielleicht sogar bei der Entwicklung der Rechtshändigkeit überhaupt die rechte Hemisphäre doch nicht jene passive, gewissermaßen als minderwertig erscheinende Rolle spielt, wie es vielfach angenommen wird. Es ist z. B. durchaus denkbar, daß die rechte Hemisphäre auf die Gestaltung der linkshirnigen Sprachregion einen gleichsam trophischen, vegetativ begünstigenden Einfluß ausübt, der in der Leistung für gewöhnlich latent bleiben muß, wenn die Richtung der phylogenetischen Selbstdifferenzierung plangemäß weiter erfolgen soll. Eine derartige Hypothese würde etwa den Anschauungen von *I. A. Hirschl* entsprechen. Es ist möglich, daß die Anschauungen *Liepmanns* und *R. A. Pfeiffers* sich vereinigen lassen, wenn man berücksichtigt, daß auch die rechte Hemisphäre Eigenleistungen hat, in denen die linke sie unter Umständen zu stören vermag (*R. A. Pfeifer*), aber auch, daß diese Eigenleistungen wesentlich andere sind als die Eigenleistungen der linken Hirnhälfte und daß vieles von ihrer Eigenart noch unerkannt geblieben ist.

Im hier beschriebenen Fall hat sich anscheinend gerade an dem Bewegungsphänomen im rechten Arm die große Zähigkeit gezeigt, mit der zuweilen und unter besonderen Umständen eine konstitutionelle, angeborene Rechtshändigkeit sich zu bewahren vermag gegenüber schädigenden Einflüssen, die sonst bekanntlich recht häufig, namentlich, wenn sie das jugendliche Hirn treffen,

zu einer erworbenen Linkshändigkeit führen können. In dieser Beziehung ist der Fall nur ein Beispiel einer längst bekannten Reaktionsweise vieler konstitutioneller Rechtshänder, die wohl am frappantesten und schönsten an dem berühmten apraktischen Regierungsrat *Liepmann*s hervorgetreten ist; es war ja gerade das Erfassen dieses Umstandes, durch das *Liepmann* an diesem Fall die Apraxie entdeckt hat. Ein solches zähes Festhalten der Rechtshändigkeit muß wegen der bezeichneten Reaktion hier zum mindesten als sehr wahrscheinlich angenommen werden, trotz der Herdwirkung und trotz einer schon früher vorgelegenen Größendifferenz des Schädels zuungunsten der linken Seite. Es enthält natürlich schon an und für sich ein besonders begünstigendes Moment für die Wiederabstimmung der Reste der Sprachregion in der linken Hemisphäre. So ist es vielleicht ein besonderes Zusammentreffen vieler eigenartiger Umstände, das in diesem Fall jene außergewöhnliche Rückwirkung des Sprachunterrichts auf den hemiplegischen rechten Arm erst in seinem Zusammenwirken erzielt hat; es bleibt fraglich, ob dieselben Umstände so leicht in einem andern Falle wieder zusammentreffen werden; es könnte sein, daß der Fall in dieser Beziehung zumindest auf lange Zeit ein Unikum bleibt. Doch würde dies nach Ansicht des Verf. nichts an der prinzipiellen, allgemeineren Anwendbarkeit der an dem Fall gewonnenen Ergebnisse und Anschauungen ändern.

Es könnte vielleicht die Frage aufgeworfen werden, warum sich jene Rückwirkung des Sprachunterrichts auf Leistungen des Armes nicht in einer spontanen, trotz mangelnder Anregung durch Übungen aufgetretenen Besserung der Schreibleistungen kundgegeben hat, sondern nur in jener primitiven Massenbewegung des Arms zugleich mit den ersten Versuchen einer Wortfindung. Nach Ansicht des Verf. zeigt sich gerade darin eine wesentliche Eigenschaft jener zentralen Verschiebungsvorgänge, die im Vorigen betrachtet worden sind; gerade darin liegt ein Moment, das unumgänglich sich finden mußte, wenn diese funktionellen Verschiebungsvorgänge wirklich innerhalb gewisser Grenzen exakt mit den phylogenetischen Verschiebungsvorgängen verglichen werden können, die zur Selbstdifferenzierung der Zentren führen. Es handelt sich hier im klinischen Fall um Verschiebungen im Zustand von *Spannungen*, gewissermaßen um eine Aufladung bestimmter Stellen zu einem höheren *Energiepotential* und um ein Sinken des Potentials an anderen Stellen; in der Reaktionsweise kann dies nur in Verschiebungen des *Tonus* und seines Gleichgewichts

zutage treten. Im phylogenetischen Fall handelt es sich um eine allmählich, scheinbar von selbst erfolgende Aufladung derselben Stellen zu einem höheren *Wachstumspotential* und um ein korrelatives Sinken des Wachstumspotentials an den entsprechenden anderen Stellen; das letztere kann sich naturgemäß nur in *plastischen* Reaktionen auswirken. Keineswegs aber wird statt solcher Verschiebungen und *vor* ihnen eine Neubelebung komplizierter Leistungen zu erwarten sein, die in der Wechselwirkung mit Innenwelt und Umwelt erst auf Grund der genannten Anfangsbedingungen erworben werden müssen. Die hier betrachteten Veränderungen betreffen im klinischen Fall eine *Einstellung*, im phylogenetischen Fall eine *Disposition*, in keinem Falle aber die Wiederbelebung fertiger Leistungen ohne Anreiz oder besondere Übung.

Das letztere zeigt zugleich, daß es wahrscheinlich prinzipiell verfehlt ist, wenn man einzelnen Zentren von der Art, wie sie hier betrachtet worden sind, irgendeine Eigenleistung in dem Sinne zuschreibt, als wären sie Orte der Produktion bestimmter psychischer Leistungen oder auch nur komplexer innervatorischer Akte. Andererseits erscheint es ebenso von Grund aus verfehlt, derartigen Zentren, die sich differenziert haben und weiter differenzieren, keinerlei bestimmbare Eigenleistung zuzuschreiben. Soviel sich aus dem Bisherigen erkennen ließ, hat sich die Änderung der Eigenleistung in diesem Fall zunächst nur darin geäußert, daß *Hindernisse weggeräumt* worden sind, die der Durchführung bestimmter Akte *entgegenstehen*; vielleicht gilt auch dies allgemeiner für die Betrachtung der Eigenleistungen solcher Zentren überhaupt; vielleicht besteht diese hauptsächlich oder nur im Erlangen neuer *Freiheitsgrade für Reaktionen.* Auch den hier zerstörten Anteilen der linkshirnigen Sprachregion kommen zweifellos ganz bestimmte Eigenleistungen zu; es ist über diese sehr viel nachgedacht und geschrieben worden. Vielleicht verlohnt es sich noch, auch an dem hier beschriebenen Falle der mutmaßlichen Art dieser Eigenleistungen nachzugehen; eine solche Betrachtung kann wohl nur in der Weise durchgeführt werden, daß die Art, wie sich hier der akustisch-motorische Sprachreflex im Sinne von *Wernicke* zurückzubilden gestrebt hat, noch ein wenig näher untersucht wird.

3.

Es sollen nun die einzelnen Faktoren gesondert betrachtet werden, die dem Fortgang des Sprachunterrichts hier förderlich

gewesen sind, ebenso diejenigen, die ihm hemmend entgegengewirkt haben.

Die lange Zeit, die bis zum Beginn des Sprachunterrichts seit dem Insult verstrichen war, enthält bekanntlich (*Gutzmann*) auch etwas in sich, das dem Sprachunterricht zustatten kommt; es ist im allgemeinen nicht gut, allzufrüh mit dem Sprachunterricht zu beginnen (*Gutzmann*). Im hier beschriebenen Fall hat sich zum Teil genauer erkennen lassen, was in der langen Latenzzeit den Sprachunterricht günstig vorbereitet hat: die Übernahme der Leistungen des *Sprachverständnisses* durch die rechte Hemisphäre (im Sinne von *Liepmann*).

Ein zweiter fördernder Faktor für diesen Sprachunterricht war zweifellos das außerordentlich gute musikalische Gehör des Kranken, seine Fähigkeit, Melodien im Rhythmus nachzusingen (während er bei der *spontanen* Produktion von Melodien Perseverationsfehler hatte). Was davon individuelle Gabe ist, (ebenso wie seine besonders gute Intelligenz und Auffassungsfähigkeit), braucht selbstverständlich hier nicht weiter besprochen zu werden. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß auch die Ausdehnung seiner Herderkrankung ein Gepräge zeigt, wie es nach den bisherigen Erfahrungen der Abwesenheit einer rezeptiven Amusie vollkommen entspricht: die ganze rechte Hemisphäre war intakt, überdies von der linken T_1 gerade die *vordere* Hälfte, also der frontal von den *Heschl*schen Querwindungen beginnende Anteil der T_1, während die *Heschl*schen Querwindungen selbst zerstört waren. Man kann also die fördernde Wirksamkeit seiner musikalischen Leistungen hier auch vom hirnpathologischen Standpunkt aus betrachten; sie erscheint denn als eine bei derartigen Aphasien regelmäßig gegebene Bedingung; man wird sagen können, daß die *musikalischen Gestaltungsmomente der Sprache* (*Arnold Pick*) in diesem Fall, wie in anderen analogen Fällen, erhalten, bzw. erweckbar geblieben sind.

Die Art, wie diese musikalischen Elemente der Sprache durch den Unterricht wieder erweckt worden sind, bietet keine neuen Gesichtspunkte. Es soll darüber nur bemerkt werden, daß insbesondere die *Restitution der Vokalklänge* aus ihren Verdichtungen durch Übungen des Nachsprechens und Nachsingens hierher gehört, sodann die, man möchte sagen, taktfeste Art, mit der er sich sofort und ohne Störung auf den Rhythmus der ihm silbenweise vorgesprochenen (oder vorgesungenen) Worte einzustellen vermocht hat. Man kann sagen, daß bei ihm das *Mit-*

singen eines bestimmten Sprachrhythmus (des silbengeteilten) erhalten, bzw. sofort erweckbar gewesen ist.

Es gibt bekanntlich viele Aphasien, bei denen dies nicht der Fall ist, die aber trotzdem keine musikalischen Störungen aufweisen. Besonders fehlt diese Fähigkeit ganz unabhängig von amusischen Störungen selbstverständlich bei jenen Aphasien, in denen das Nachsprechen mehr gestört ist als die Spontansprache. Der reinste elektive Typus dieser Art ist die Leitungsaphasie (wenigstens dann, wenn der Fall einer seinerzeit von *Freud* aufgestellten, von *Freud* selbst aber für unmöglich realisierbar gehaltenen Forderung entspricht: der isolierten Aufhebung des Nachsprechens bei erhaltener spontaner Sprechfähigkeit für die Worte, die nicht nachgesprochen werden können). Weniger elektive Fälle, in denen aber die Störung des Nachsprechens doch besonders hervortritt, zähe haftet und dem Sprachunterricht ein Haupthindernis darbietet, sind die nicht seltenen Fälle von Aphasien mit Ausdehnung des Herdes in den unteren Scheitellappen; es ist der Typus von Aphasie, dem Verf. in der letzten Zeit sein besonderes Augenmerk zugewendet hat. Zwei derartige Fälle stehen gegenwärtig noch auf der Prager deutschen psychiatrischen Klinik in Beobachtung und Sprachunterricht; an diesen, sowie an den bereits veröffentlichten Fällen hat sich ergeben, daß die besondere Störung des Nachsprechens von Störungen der rein musikalischen Leistungen unabhängig ist, daß sie durch die Heranziehung der Musik bzw. des Gesangs zum Übungsunterricht nicht beseitigt, überhaupt nicht beeinflußt werden konnte, daß aber die Hauptschwierigkeit, die sie dem Sprechunterricht darbietet, doch zuweilen durch besondere Übungen überwindbar ist. Der letztere Umstand ändert nichts an dem prinzipiellen Unterschied, der zwischen solchen Fällen und dem hier beschriebenen Kranken besteht: bei diesem Kranken waren besondere Übungen überhaupt niemals notwendig gewesen, um ihn auf das Einhalten des Rhythmus der vorgesprochenen Silben einzustellen; bei Kranken mit der besprochenen Aphasie von parietalem Typus sind sie notwendig, unentbehrlich und bedeuten einen Hauptbestandteil des Sprachunterrichts.

Es ist sehr leicht, einen wichtigen Faktor festzustellen, der bei derartigen parietalen Aphasien das instinktive Abweichen der Kranken von vorgesprochenem Silbenrhythmus zum Teil bedingt und der bei dem hier beschriebenen Fall offenbar vollkommen gefehlt hat: Während man den Kranken mit parietaler Aphasie

vorspricht, nehmen sie zwar den Hauptklang der vorgesprochenen Worte auf und *stimmen* gleichsam *auf ihn* in ihrem Nachsprechen *ein*; um diesen Hauptklang aber ranken sich alle möglichen Silbengemengsel, die aus irgendwie *konstellierten* Worten herstammen, wie sie *innerlich* dem Kranken *vorschweben* und gleichsam als Reizworte durch das (silbenweise oder auch gewöhnlich) vorgesprochene Wort *angeregt* worden sind. Es ist zum Verständnis dieses Vorgangs nicht nur die Anregung der konstellierten Worte zu berücksichtigen, sondern vor allem der Umstand, daß sie sich unmittelbar, ohne durch die in der Norm offenbar vorhandenen hemmenden Einflüsse zurückgehalten zu werden, in die ihnen entsprechenden *Bewegungskomplexe* umsetzen, derart, daß diese Bewegungskomplexe *interferieren* mit den Bewegungskomplexen, die gleichzeitig durch das vorgesprochene Wort oder durch die vorgesprochene Silbenfolge angeregt und emissionsbereit gemacht werden. Es interferieren also hier zwei Vorgänge, deren jeder als *bedingter Reflex* bezeichnet werden kann oder doch mindestens einem solchen in vielen wichtigen Beziehungen gleicht.

Der erste dieser bedingten Reflexe findet sich bekanntlich oft genug auch beim Gesunden, der „das Maul nicht halten kann". Hirnpathologisch läßt er sich folgendermaßen definieren: Die *innerlich angeregten* konstellierten Worte lösen denselben motorischen Reflex aus wie *vorgesprochene Worte* bei der *transkortikalen* Aphasie mit ihrer Echolalietendenz.

Der zweite dieser bedingten Reflexe ist der von *Wernicke* eigentlich betrachtete akustisch-motorische Sprachreflex im engeren Sinne, der bei der transkortikalen sensorischen Aphasie gleichsam alleinherrschend ist, und der auch bei den hier betrachteten parietalen Aphasien keineswegs aufgehoben ist, aber im Wettstreit steht mit dem früher bezeichneten bedingten Reflex, der von den angeregten inneren Worten aus gleichzeitig und gleichartig nach demselben Bewegungsapparat hin abläuft.

Auf diese Weise entsteht ein Vorgang, der zum mindesten sehr weitgehend der *Sherrington*schen Interferenz zweier Reflexe im Bereich der letzten gemeinsamen Strecke gleicht. Man kann ihn als Interferenz zweier bedingter Reflexe innerhalb des emissiven sprachlichen Apparats bezeichnen. Die einzelnen Interferenzfehler können ganz verschieden sein, je nach der Art, in der sich die Bewegungsfiguren der beiden emittierten Worte durchschneiden; es kann sogar zu scheinbarer Dysarthrie und zu vollkommener Hemmung, also zum Aufheben des Nachsprechens kommen;

fast jede derartige Reaktion gestattet aber doch aus dem Gang der Untersuchung und aus der Betrachtung früherer Reaktionen eine exakte Zerlegung in die einzelnen zusammenwirkenden Komponenten. Wie ersichtlich ist, läßt sich in dieses Geschehen der seltene Befund einer in dieser Beziehung vollkommen reinen Leitungsaphasie ohne weiteres einreihen; sie enthält die Interferenz dieser beiden bedingten Reflexe beim *Nachsprechen*, verbunden mit ungehinderter spontaner Sprechfähigkeit; die Fähigkeit einer derartigen Kranken, in der Konversation die richtigen Antworten zu geben auf dieselben Worte und Wortfolgen, die sie nicht nachsprechen konnte, zeigt, daß bei der Konversation der erstgenannte bedingte Reflex (innerlich vorschwebendes Wort → emissiver sprachlicherApparat) dominiert hat, während bei der transkortikalen Aphasie eben der Reflex vom gehörten Wort auf den Sprachapparat allein herrscht. In diesem Punkt sind transkortikale Aphasien und reine Leitungsaphasien volle Gegensätze; das Wesen der letzteren ist allerdings dadurch noch keineswegs vollkommen erklärt, da es wichtig ist, klarzumachen, *warum* bei der Konversationssprache die Interferenz der beiden bedingten Reflexe nicht entsteht; die Ursache dafür ist zum Teil wohl erstens, daß das Nachsprechen bei der Konversation nicht so unmittelbar angeregt wird wie bei einer direkt darauf gerichteten Prüfung, zweitens aber, daß der bedingte Reflex des Nachsprechens hier durch das Sprachverständnis abgelenkt und gleichsam gebunden bleibt, eine Bindung, die bei der direkten Prüfung des Nachsprechens selbstverständlich leicht fortfallen kann.

Wesentlich für den hier verfolgten Zusammenhang ist es aber, daß bei den betrachteten parietalen Aphasien dieser Wettstreit der beiden bedingten Reflexe ein regelmäßiges Hauptsymptom ist, während er bei dem hier beschriebenen Kranken von vornherein gefehlt hat; offenbar haben bei ihm *beide* genannten Reflexe gefehlt; die Hauptleistung des Sprachunterrichts mußte darin bestehen, sie wieder aufzubauen, sofern dies überhaupt möglich war. Man sieht, daß die Verschiedenheit dieser Verhältnisse selbstverständlich auch eine große Verschiedenheit im Vorgehen beim Sprachunterricht mit sich bringt. In den Fällen des Wettstreits wird es vielleicht besonders wichtig sein, nach dem Vorgehen von *Fröschels* das Vorsprechen von sinnvollen Worten zu vermeiden und es durch Übungen mit sinnlosen Silben zu ersetzen; die Störung durch interferierende Impulse ganz zu beseitigen,

gelingt allerdings auch auf diese Weise nicht, da die Illusionsfähigkeit hier mitspielt, vermöge deren auch sinnlose Silben oft genug innerlich vorschwebende Worte konstellieren; indessen darf wohl eingeräumt werden, daß das Vorsprechen von sinnlosen Silben geeignet ist, den hier zu vermeidenden Wettstreit zu *mildern*. Bei dem hier beschriebenen Kranken hat Verf. einen Vorzug der sinnlosen Silben niemals feststellen können, wohl deshalb, weil der Sinn der vorgesprochenen Worte hier vielleicht eher eine Anregung in sich enthalten hat, aber nicht die Bedingungen zu jenem störenden Wettstreit.

Es ist also hier für die künstliche Rückbildung des Nachsprechens sehr förderlich gewesen, daß die innere Sprache niemals störende Eigenrhythmen entsendet hat und daß die Gebundenheit des Kranken an den induzierten Silbenrhythmus eine konkurrenzlose war. Diese Gebundenheit blieb bis zum Ende der Beobachtung bestehen; alles, was sich erzielen ließ, kam dem Erlernen des Nachsprechens in einem bestimmten Silbenrhythmus zugute, ohne daß irgendeiner der beiden genannten bedingten Reflexe sich von selbst wieder hergestellt hätte. Da sie hier beide fehlten und einem Wiederaufbau so lange nicht zugänglich waren, ist es gestattet, die hier zerstörten Anteile der Sprachregion als diejenigen zu bezeichnen, die für die Intaktheit dieser beiden Reflexe unerläßlich sind; selbstverständlich soll nicht vergessen werden, daß die Eigenleistungen der hier zerstörten Sprachregion andererseits auch dahin gerichtet sind, diese beiden Reflexe bei richtiger Gelegenheit zu *hemmen*.

Fügt man hier die Ergebnisse ein, zu denen Verf. bei der Untersuchung des Einflusses von parietal bedingter Aphasie auf das Sprechen mehrerer Sprachen gelangt ist, so ergibt sich aus diesen, daß der hier zerstörte Anteil des Gyrus supramarginalis (im engeren Sinn nach *Dejerine*) als jene Region angesprochen werden darf, deren Intaktheit den Übergang des *vorschwebenden Wortes* in den expressiven Sprachapparat in den Schranken der physiologischen Norm hält; es soll nicht behauptet werden, daß diese Region die einzige ist, die dies vermag, ebensowenig, daß dies die einzige Eigenleistung dieser Region sei; daß sie aber diese Eigenleistung unter anderem hat und daß gerade diese Region bei ihr eine wichtige Hauptrolle spielt, glaubt Verf. aus der Zusammenstellung seiner Befunde unbedingt folgern zu müssen. So wäre die Zerstörung der Gegend des linken Gyrus supramarginalis vielleicht auch für die Destruktion des erstgenannten der

beiden bedingten Reflexe besonders verantwortlich zu machen; es zeigt sich dabei, daß die ihr symmetrische Stelle der rechten Hemisphäre offenbar nicht oder nur spät und nicht in allen Fällen dazu heranreifen kann, daß dieser bedingte Reflex sich wiederherstellt; bei den Aphasien vom Typus des hier beschriebenen Falles scheinen die ersten Anzeichen seiner Rückbildung, wenn überhaupt, so nur sehr spät aufzutreten; er entwickelt sich so langsam, daß seine Vorzeichen hier durch $1^1/_2$ Jahre auch nicht an Interferenzerscheinungen zutage getreten sind. Dieses Zeitmaß stimmt in seiner Verspätung mit manchen Erfahrungen beim Sprechenlernen der Kinder (*Fröschels, A. Pick*) überein; aus dem gewöhnlichen Leben kann man damit in einen gewissen Zusammenhang bringen, daß es bekanntlich sehr lange dauert, bis der Mensch seine eigenen Worte findet, und daß das Nachplappern halbverstandener fremder Phrasen nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen sehr verbreitet ist; auch mit den übrigen Erfahrungen bei der Rückbildung der Aphasien stimmt diese Spätentwicklung des inneren Sprachreflexes überein; die hier herangezogenen Tatsachen haben bekanntlich *Liepmann* und *Pappenheim* dazu geführt, eine Verschiedenheit der Engramme der rechten und linken Hirnhälfte anzunehmen; dieselben Tatsachen liegen der Annahme zugrunde, daß (*Bastian, Freud, A. Pick*) die transkortikale sensorische Aphasie ein Rückbildungsstadium der kortikalen Aphasie *Wernickes* sei, was zwar für viele, aber keineswegs für alle derartige Fälle behauptet werden kann. (*Heilbronner.*)

Die Erfahrungen an dem Aphasietypus bei otitischem Schläfelappen-Abszeß (*Bonvicini*) und bei Tumor der vorderen basalen Schläfewindungen (*G. Herrmann*) haben der Anschauung von *Arnold Pick* recht gegeben, nach denen der Typus einer amnestischen Aphasie durch Erkrankungen im Bereich in der mittleren Partie der zweiten und dritten Schläfewindung mit Regelmäßigkeit ausgelöst wird. Wesentlich für diesen Typus amnestischer Aphasie ist das erhaltene, ja erleichterte Nachsprechen. Diese von *Arnold Pick* bezeichnete Region ist im hier beschriebenen Falle auch im Bereich der linken Hemisphäre von den Zerstörungen kaum berührt worden; wenn aber nunmehr die Frage aufgeworfen wird, warum der akustisch-motorische Reflex des Nachsprechens hier trotzdem im Beginn des Sprachunterrichts völlig gefehlt hat, so wird man dies zunächst für überflüssig halten; es scheint ja ohnehin evident zu sein, daß die Zerstörung

eines so großen Teiles der Sprachregion diesen Reflex drosseln mußte; der exquisit-motorische Charakter dieser Aphasie macht es ohnehin schon verständlich, daß das reflexmäßige Nachsprechen fehlte. Wenn Verf. nun trotzdem diese Frage aufwirft, so würde sich das schon aus der Tatsache rechtfertigen, daß es transkortikale Aphasien von motorischem Typus gibt, bei denen ganz im Sinne der ursprünglichen Aufstellung von *Wernicke* und von *Lichtheim* die Sprechfähigkeit überall schwer gestört ist, nur nicht beim reflexmäßigen Nachsprechen des gehörten Wortes. Es läßt sich dafür aber noch eine andere Rechtfertigung finden: Die ganze rechte Hemisphäre stand ja der Restitution zur Verfügung, und so hätte der rechtshirnige expressive Apparat unter der fortgesetzten Abstimmung der *bilateral* erhaltenen Regionen der T_2 und T_3 immerhin diesen akustisch-motorischen Sprachreflex spontan oder unter Einfluß des Sprachunterrichts wieder herstellen können; wenigstens hätte man dies von vornherein theoretisch annehmen können, wenn man in dem Einfluß auf diesen Reflex eine *fördernde* Eigenleistung der genannten Region zu erblicken geneigt wäre; das Fehlen dieses Reflexes ist also nicht so selbstverständlich, als es auf den ersten Blick scheint.

Verf. hat andererseits aus dem Vergleich der temporalen Aphasien von dem genannten *A. Pick*schen Typus mit den parietalen Aphasien den Schluß gezogen, daß die Eigenleistung der genannten Regionen T_2 und T_3 darin bestehe, daß sie den akustisch-motorischen Reflex des Nachsprechens *hemmen*, und daß dieser hemmende Vorgang einen Zusammenhang hat mit der Bildung der *Aufmerksamkeit für die gehörte Sprache*. Fügt man diese Anschauung hier ein, so erklärt sich der Umstand, daß sich das reflexmäßige akustisch-motorische Nachsprechen in diesem Falle nicht hat zurückbilden lassen, ohne weiteres; denn dieser Hemmungsapparat ist intakt; er vermag mit den entsprechenden rechtshirnigen Partien und mit dem linken Scheitellappen zusammen zu arbeiten; es ergibt sich daraus, daß auch die primäre Zerstörung dieses akustisch-motorischen Reflexes der Sprache mit den hier zerstörten Anteilen der Sprachregion in näheren Konnex gebracht werden darf; benützt man die Erfahrungen bei der Rückbildung der *Wernicke*schen Aphasie zusammen mit dem, was über die Lokalisation der Herde bei transkortikalen sensorischen Aphasien bisher bekannt geworden ist (vgl. z. B. den berühmten Fall von *Heubner*), so würde sich ergeben, daß die Eigentätigkeit der *Wernicke*schen Stelle im engeren Sinn oder — wahrscheinlicher

eines peripheren, noch im Schläfelappen liegenden engen Umkreises um die Kernregion der *Wernicke*schen Stelle mit der Intaktheit bzw. Wiedererweckung dieses zweiten bedingten Reflexes in besonderem Zusammenhang steht.

Diese Partie ist hier linkshirnig zerstört, während ihre Leistung, soweit sie das Sprachverständnis betrifft, schon längst durch die rechtshirnige symmetrische Region kompensiert worden ist, lange vor jedem Sprachunterricht; daraus kann weiter geschlossen werden, daß die rückbildende Kraft der rechten Hemisphäre gerade in bezug auf den ungehemmten Übertritt der Sprache der Umwelt in den emissiven sprachlichen Apparat insuffizient zu sein scheint; es kann vielleicht nur eine besondere *Spätwirkung* der Eigenleistungen der rechten Hemisphäre erreichen, daß sich unter solchen Umständen in einem andern Fall das akustisch-motorische Nachsprechen etwa doch restituiert. Ähnlich haben ja bereits *Liepmann* und *Pappenheim* geschlossen, als sie jene Verschiedenartigkeit linkshirniger und rechtshirniger Engramme annahmen; es darf aber hier nicht übersehen werden, daß diese Insuffizienz der rechtshirnigen T_1 zu einem wahrscheinlich nicht unbedeutenden Teile durch die Hemmungswirkung der T_2 und T_3 bedingt ist, die im hier beschriebenen Fall bilateral erhalten sein konnte, zum Teil also vielleicht auch linkshirnig bedingt war. Es kann darum diese Insuffizienz der rechten Hemisphäre nicht für jeden Fall generell behauptet werden; es bedarf der vergleichenden Untersuchung von zirkumskripten Herdzerstörungen in T_2 und T_3 in bezug auf Wirkungen und Methoden des Sprachunterrichts, um diese Verhältnisse weiter klarzustellen[1]).

Für den hier beschriebenen Fall bleibt also die Tatsache übrig, daß beide bedingte Reflexe praktisch unwirksam gemacht waren und daß der innere Sprachreflex sich gar nicht oder höchstens in schwachen Andeutungen erst in den allerletzten Zeiten der Beobachtung zu restituieren vermocht hat, während der äußere Sprachreflex zwar ebenfalls niemals mehr automatisiert werden konnte, aber doch auf dem Wege zu diesem nicht erreichten Ziel viel mehr sprachliche Leistungen wiedergewonnen werden konnten.

---

[1]) Bei *isolierten* Herden dieser Art scheint bekanntlich in den meisten Fällen die Rückbildung der Aphasie spontan, ohne Unterricht leicht möglich zu sein; über die Mitwirkung von Zerstörungen dieser Region bei ausgedehnten Herden, sowie über doppelseitige Herde dieser Gegend ohne Mitläsion der T_1 sind dem Verf. aber keine ausreichenden Daten bekannt.

Resumiert man kurz, welche Momente es waren, die im hier beschriebenen Fall den Sprachunterricht fördernd beeinflußt haben, so ergibt sich, abgesehen von den individuellen Bedingungen, noch 1. die spontane Rückbildung durch Eingreifen der rechten T_1, die dem tadellosen Sprachverständnis für Konversationssprache entspricht.

2. Das Erhaltensein der musikalischen sprachlichen Gestaltungsfähigkeit im Sinne von *A. Pick*, das — abgesehen von der individuellen Begabung — auch mit dem Erhaltensein der vorderen Hälfte der linken T_1 und der ganzen rechten Hemisphäre in Zusammenhang gebracht werden darf.

3. Das Fehlen störender Interferenzwirkungen durch unmittelbare Entladung innerer sprachlicher Regungen in den emissiven Apparat des Sprechens. (Verf. bezeichnet es hier als *Fehlen des inneren Sprachreflexes.*)

4. Das Fehlen des reflektorischen, der Echolalie entsprechenden, mit Störungen der Aufmerksamkeit verbundenen Nachsprechens, wie es die transkortikalen Aphasien haben; begünstigend wirkt das Fehlen dieses äußeren Sprachreflexes, weil mit diesem Fehlen die Bildung einer guten sprachlichen Aufmerksamkeit im Zusammenhang steht. Das Fehlen des äußeren Sprachreflexes darf auf die Zerstörung der linkshirnigen *Wernicke*schen Region einerseits, auf die erhaltene reflexhemmende Wirkung der T_2 und T_3 (in der *linken* wie in der rechten Hemisphäre) bezogen werden.

Die vorstehende Aufzählung macht selbstverständlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit; Verf. möchte sich aber auf die Betrachtung dieser Teilfaktoren beschränken, da sie ihm einerseits konstant und wesenswichtig genug erscheinen, um das Nacheinander der Reaktionen im Verlauf dieses Sprachunterrichts verständlich zu machen, andererseits aber Momente enthalten, die zu der Eigenleistung einzelner Anteile der Sprachregion einfache Beziehungen aufweisen; einfach dürfen diese Beziehungen deshalb genannt werden, weil sie von demselben Typus sind wie die in den früheren Abschnitten dieser Arbeit besprochenen, klinisch unmittelbar beobachteten Veränderungen von Leistungen einzelner Teilzentren: es handelt sich auch hier um eine Hemmung oder Förderung der Emission bestimmt gerichteter zentrifugaler Erregungen, also um Faktoren, die ebenso, wie die Regeneration der Zentren im Verlaufe des Sprachunterrichts, auf eine gesteigerte spezifische Undurchlässigkeit, bzw. auf eine

gesteigerte Fähigkeit zur Speicherung und zur Emission spezifischer Erregungen bezogen werden können.

Es ist ersichtlich, daß die unter 3. und 4. aufgezählten Punkte die gute Aufmerksamkeit und die optisch-akustische Fesselung des Kranken bei den fortgesetzten Übungen des Nachsprechens mitbedingt haben. Es hatte dies aber auch seine Nachteile und so sind die Faktoren 3. und 4. auch die ersten, die in Betracht gezogen werden müssen, wenn man dazu übergeht, jene Momente zu berücksichtigen, die dem Sprachunterricht *hindernd* im Wege gestanden sind; die ungünstige Seite dieser Einflüsse besteht augenscheinlich vor allem darin, daß sie es verhindert oder zumindest überaus lange verzögert haben, wenn der Kranke einer sprachlichen *Selbständigkeit* zugeführt werden sollte. So begünstigten sie ein *Dressurresultat*, erschwerten aber die *Loslösung* vom Unterrichtenden und vom Unterricht. Es wird vielleicht genügen, nunmehr an den Leistungen dieses Kranken den ungünstigen Einfluß dieser beiden Faktoren zu besprechen; Verf. glaubt, daß es dann überflüssig sein wird, noch weitere Bedingungen aufzuzählen, die dem Sprachunterricht hier schädlich geworden sind.

Von Anfang bis zum Ende war die Aufmerksamkeit dieses Schülers eine ideale; er war vom Untersuchenden gefesselt, in einer Weise, die nach vielen Richtungen mit suggestiven Wirkungen vergleichbar, zum Teil wohl identisch ist. Dieser Tatbestand macht es zunächst wünschenswert, eine Einseitigkeit zu korrigieren, die im Vorigen absichtlich begangen worden ist. Es ist im Vorigen immer nur vom inneren Sprachreflex und vom *akustisch*-motorischen Sprachreflex die Rede gewesen. Dies konnte bisher insofern nicht zu sachlichen Unrichtigkeiten führen, als vorläufig nur von dem *Fehlen* dieser beiden Reflexe die Rede war, im übrigen aber nur betont worden ist, daß praktisch ausschließlich ein Wiederaufbau von Reaktionen des *Nachsprechens* bis zu einem gewissen Grade als gelungen bezeichnet werden darf. Beginnt man nun aber damit, die *Art* dieses Wiederaufbaus in Betracht zu ziehen, dann zeigt sich vor allem, daß das Üben des Nachsprechens hier (absichtlich) nicht auf rein *akustisch*-motorischem Wege geleitet worden ist; hätte man danach gestrebt, so hätte man ja vor allem es dem Kranken unmöglich machen müssen, vom Mund des Untersuchers *abzulesen*. Verf. ist allerdings der Ansicht, daß auch dann der Versuch keine reinen Ergebnisse in dieser Richtung hätte haben können, weil noch die optische Wirkung von Mimik und Gesten des Untersuchers übrig geblieben

wäre; man hätte, ganz wie bei der Nachprüfung der sog. Gedankenübertragung ohne Kontakt, eigentlich so vorgehen müssen, daß Untersucher und Untersuchter einander unsichtbar geblieben wären. Welche Ergebnisse ein derartiges Verfahren gehabt hätte, muß natürlich dahingestellt bleiben; jedenfalls hätte es eine wesentliche Verzögerung der Fortschritte im Nachsprechen bedingt; Verf. glaubt allerdings nicht, daß diese Fortschritte ganz ausgeblieben wären, wenn etwa eine Hilfsperson die nötige Einstellung der Aufmerksamkeit des Kranken auf das akustisch Gegebene bei den ersten Übungen besorgt hätte. In späterer Folge war es übrigens ohne weiteres möglich, dem Kranken das Ablesen unmöglich zu machen und rein akustisch durch Vorsprechen die gewohnten Reaktionen zu erzielen; in bezug auf den visuellen Faktor der Einwirkung verhielt sich der Kranke also nicht unähnlich einem ataktischen Tabiker, der einer *Fränkel*schen Behandlung unterzogen wird: was anfangs vielleicht nur unter der Leitung des Auges erreichbar war, wurde später auch rein akustisch-motorisch produzierbar; die Fesselung an Rhythmus und Klangfarbe des Vorgesprochenen ersetzte die optisch-kinästhetischen Wechselwirkungen genügend. Die soeben angedeutete reinere Versuchsanordnung ist, wie schon wiederholt vermerkt worden ist, deshalb nicht angeführt worden, weil sie dem Verf. den Bedingungen der natürlichen Sprachentwicklung zu widerstreiten scheint und weil durch sie die Vergleichbarkeit der erzwungenen Rückbildungsvorgänge mit Phasen der natürlichen Sprachentwicklung prinzipiell wesentlich beeinträchtigt worden wäre. In der nachträglichen Beurteilung der Wechselwirkungen zwischen Untersucher und Untersuchtem muß nun der optisch-kinästhetisch abstimmende Anteil dieser Vorgänge ausreichend gewürdigt werden; ihn in der Betrachtung vom akustisch-kinästhetisch Wirksamen abzutrennen vermag Verf. nicht, da ihm dies der *Ganzheit* der gegebenen Situationen auf das gröbste zu widersprechen schiene. Immerhin ergab sich aber bei den späteren Übungen von selbst die Gelegenheit, zu sehen, wie ein direkter optisch-kinästhetischer Vorgang ohne jede akustische Mitwirkung überaus machtvoll den Kranken beeinflußte; es ist im ersten Abschnitt der Arbeit geschildert worden, wie häufig der Untersuchende an den Einstellbewegungen und sprachlichen Reaktionen des Kranken erst bemerkte, daß er sich selbst unbewußt Signale gegeben hatte. Überaus treffend war gerade in dieser Beziehung deshalb auch *Stranskys* Vergleich dieses Kranken mit dem klugen

Hans; die Nachuntersuchung der Pferdedressur des Herrn *v. Osten* hatte ja gerade das hier hervorgehobene Moment ergeben als Erklärung der bona fides des Dresseurs und des reflektorisehen Charakters der Leistungen des dressierten Tiers[1]). Verf. hatte sich zur Zeit dieser Versuche die Erklärung dieser Wirkungen einfach dahin zurecht gelegt, daß der seiner Sprachzentren beraubte Mensch für eine Sprachdressur eben noch fähig sei; indessen ist wohl noch etwas anderes zu betonen: diese unmittelbar wirkende optisch-kinästhetisch-motorische Abstimmung, die für sich allein gewiß nur als reflektorisch bezeichnet werden kann, ist nichts weniger als eine Fähigkeit, die dem Menschen allein zukommt; sie findet sich, wie man sieht, als wirksamer Faktor bei der Dressur der Tiere, zum mindesten einiger hochstehender Säugetiere; sie ist vielleicht sogar beim Menschen unter normalen Verhältnissen durch andere, ihr entgegengerichtete Einflüsse vielfach beeinträchtigt, ebenso wie manche andere Instinktregung; auf jeden Fall ist in der Wirksamkeit dieses Faktors etwas verhältnismäßig Primitives, nicht an die bereits entwickelte Sprache Gebanntes zu erblicken, von dem man eher erwarten darf, daß es der Matrix der Sprachentwicklung angehört hat, als daß die Sprachentwicklung selbst es sekundär hätte hervorrufen müssen. Es ist leicht möglich, daß das Wesentliche an diesem Faktor einer ererbten und vererbbaren Disposition zur Imitation von Bewegungen entspricht, die das betreffende Einzelindividuum bei der ersten derartigen Reaktion ebensowenig schon erlebt haben muß wie das eben ausgeschlüpfte Hühnchen das Körnerpicken. Jedenfalls aber stellt sich dieser Anteil der wechselseitigen Abstimmung zwischen Untersucher und Untersuchtem nach Art eines immer mehr sich automatisierenden, direkt optisch-kinästhetisch-motorisch einstellenden reflexartigen Vorgangs dar.

Verf. muß auch für diesen Punkt die an den erwähnten Fällen von parietaler Aphasie gewonnene Anschauung über die Eigentätigkeit des Temporo-Parietal-Streifens im linken unteren Scheitellappen heranziehen. Da die isolierte Zerstörung dieser Gegend eine Beeinträchtigung eben dieser unmittelbaren optisch-akustisch-kinästhetischen Abstimmung bewirkt hat, so lag es nahe, anzunehmen, daß die Eigenleistung des „auditory-visualband" hauptsächlich in der Aufrechterhaltung einer solchen wechselseitigen Abstimmbarkeit besteht; es ist auch gelegentlich des erwähnten

[1]) Vgl. dazu *R. A. Pfeifer*, Ztschr. f. d. ges. Neur. 77, S. 476 unten!

Befundes bereits darauf hingewiesen worden, daß eine analoge Abstimmbarkeit, soweit sie bloße Imitation von Bewegungen und Handlungen ist, nichts anderes darstellt als die bekannteste Reaktionsweise der Affen; soweit eine ähnliche Abstimmbarkeit nur *Signale* zu bedingten Reflexen im Sinne von *Pawlow* in sich enthält, ist sie bei jedem dressierten Hund und bei der Mehrzahl aller dressierbaren Säugetiere vorhanden; erst dadurch, daß die akustisch-motorische Welt der Sprache in den Bereich dieser gemeinsamen Abstimmbarkeit hineinbezogen wird, oder — vielleicht richtiger gesagt — daß sie innerhalb dieses Bereiches der gegenseitigen Abstimmbarkeit von Einzelsphären sich zu entwickeln und späterhin sich loszulösen vermag, wird die betrachtete, parietal verankerte wechselseitige Abstimmung zu einer Eigenleistung des menschlichen Gehirnes. Auch von dem nunmehr betrachteten Gesichtspunkt aus ergibt sich also wieder, was schon bei der Betrachtung der Wege des regenerierenden Vorgangs sich als höchstwahrscheinlich erwiesen hatte: daß die hier betrachtete Eigenleistung der bezeichneten temporo-parietalen Gegend Anstoß, Grundbedingung und fortwirkender Hauptfaktor bei der Erzielung der regenerierenden Vorgänge war, die hier den Sprachunterricht begleitet haben; es ergibt sich dazu noch etwas anderes: die situationsgemäße, reflexartige, optisch-kinästhetisch einstellende Wirkung erscheint wie ein *Rahmen*, in den sich die akustischen Elemente der Sprache zunächst wie Bilder einpassen und fügen, indem sie gleichsam leere Stellen des Gefüges der optisch-kinästhetischen Abstimmungen besetzen und sich mit ihnen zusammen zu einem neuen Komplex gestalten. Daß auch ohne die Wirksamkeit dieser *direkten* optisch-kinästhetischen Abstimmungen bei dem Kranken ein silbenweises Nachsprechen des Gehörten erzielbar gewesen wäre, ist schon vorhin als Vermutung ausgesprochen worden; dieser Vermutung entspricht der Umstand, daß die genannte parietale Zone bilateral intakt war; daß ohne die Wirksamkeit von *Residuen* solcher Abstimmungen die Entwicklung der Sprache überhaupt nicht möglich sei, muß vielleicht eingeräumt werden; dies ist aber nur eine andere Formulierung der gewöhnlichen Anschauung, nach der sich die Sprache aus dem geselligen Geräusch des gemeinsamen Lebens, aus der Gebärdensprache usw. entwickelt haben soll.

Der rahmenartige Charakter dieser optisch-kinästhetischen Abstimmung zeigt sich an den Reaktionen dieses Kranken vor allem in der Art, wie sich bei ihm das Nachsprechen der Konsonanten

wieder entwickelt hat; die Wiedererweckbarkeit dieser Abstimmung auf dem Wege vorbewußter Vorgänge nachzuweisen, war ein Hauptgrund, weshalb bei diesem Sprachunterricht von dem gewöhnlichen Hilfsmittel Abstand genommen worden ist: es wurden keine Übungen mit Spiegel, besonderen Schriftzeichen usw. angewendet, die geeignet gewesen wären, auf dem Wege *bewußter* Einübung die für die Aussprache der Buchstaben notwendigen motorischen Einstellungen zu restituieren. Wenn sich nun doch auf dem Wege einer direkteren und vorbewußten Wirkung allmählich die Sprechfähigkeit für die Konsonanten eingestellt hat, so erschien diese nach und nach als Folgewirkung einer optisch-akustisch gegebenen Gesamtsituation, die den Kranken gleichsam mehr und mehr *induziert* hat. Es ist beachtenswert, daß in der ersten Phase des Unterrichtes zwischen den einzelnen Vokallauten eigentlich ein *Nichts* vorhanden war, aus dem sich dann nach und nach die Konsonanten entmischt haben; offenbar ist die reflexmäßige Imitation der Gesamteinstellung des Vorsprechenden immer getreuer geworden, indem sie mehr und mehr an Einzelheiten zu reproduzieren imstande war; so hat sie an den kritischen leeren Stellen des Wortbilds erst eine Art einförmiges Lallen gezeitigt, sodann aber eigenartige Vorwirkungen wie von *vorschwebenden* Mitlauten, noch später Verdichtungswirkungen durch Perseveration schon ausgesprochener einzelner Mitlaute an falscher Stelle, zusammenwirkend mit der bereits angebahnten richtigen Mundstellung usw. Es bleibt zu beachten, daß diese Regeneration der Mundeinstellung und Klangwirkung für die Mitlaute niemals jene Treffsicherheit erlangt hat wie die imitatorische Wiedergabe der Vokale, die aus einer reinen sprachlich-musikalischen Quelle zu fließen schien. Vielleicht darf hier daran erinnert werden, daß die semitischen Schriften, wie auch die altägyptische Schrift nur die Konsonanten aufzeichnet, was vielleicht ein Ausdruck dafür ist, daß sie rein akustisch nicht so sicher gegeben sind und darum durch besondere Mittel kodifiziert werden müssen. Jedenfalls ist die Regeneration der Mitlaute hier nicht auf die Weise erfolgt, daß der im emotionellen Sprachrest gegebene Mitlaut (tatatata) sich hier von selbst eingefügt hätte, sondern dadurch, daß akustisch schwere Stellen erst von einem Lallen, dann von Konsonanten-Verdichtungen und schließlich von einem Gemisch richtiger Mitlaute und perseveratorischer literaler Paraphasien ausgefüllt worden sind. Einen mit diesen Teilphasen vergleichbaren Vorgang hat Verf. in seinen experimentellen

Traumstudien angegeben: In einem durch die tachistoskopische Exposition eines Bildes induzierten Traum hat sich zuerst eine weiße wogende Fläche (als sturmbewegtes Meer gedeutet) dem Träumenden gezeigt, aus der sich dann in den späteren Traumbildern jene Menschengestalten entmischt haben, die im Originaleindruck an den betreffenden Stellen des exponierten Bildes gegeben waren. In ähnlicher Weise füllen sich hier die zuerst akustisch leeren Stellen der nachgesprochenen Silbenfolgen von den Vokalstellen her mit gleichsam vorgeahnten Klangwirkungen, die sich allmählich zu Mitlauten formen, parallel zu der immer vollkommener werdenden Induktion durch vorbewußte Imitation von Klangwirkung und Mundstellung des Untersuchers durch den Untersuchten.

Weiter als zu dem zuletzt besprochenen Stadium ist die Restitution des Nachsprechens nicht gediehen; es blieb vor allem unmöglich, sie von ihrer sklavischen Gebundenheit an den gewohnten induzierten Silbenrhythmus freizumachen. Wie sich zugleich nebenbei die emotionellen Sprachreste verändert haben, wie einige eindressierte Worte (Zigarette, Papier) zu generalisierten Reaktionen geworden sind, scheint dem Verf. für den hier verfolgten Zusammenhang von geringerer Wichtigkeit zu sein. Wesentlicher ist wohl die Frage, welcher Faktor es verhindert hat, daß das bis zu einer gewissen, verhältnismäßig hohen Stufe geförderte Nachsprechen niemals den Charakter des automatisierten *Wernicke*schen Sprachreflexes gewonnen hat; vieles, das hier mitgespielt haben mag, wird unerkannt geblieben sein; aber ein Faktor scheint doch jedenfalls hier eine besondere Wichtigkeit zu haben: was langsam, silbenweise im sklavischen Kopieren des Untersuchers durch den Untersuchten gelang, das *mißlang* völlig bei *Beschleunigung des Zeitmaßes* und bei Veränderungen des Rhythmus; man kann dies dahin deuten, daß hier ein *beschleunigender Faktor ausgeblieben* ist, der diese Variabilität sonst bewirkt. Ein Faktor, der Reaktionen beschleunigt, ohne ihre Eigenart sonst zu verändern, heißt bekanntlich ein *Katalysator*; so könnte man sich darauf beschränken, zu konstatieren, daß eine solche katalysierende Wirkung hier ausgeblieben ist.

Verf. hat anderwärts eine Reihe von Befunden veröffentlicht, aus denen hervorgeht, daß manche Eigenleistung kortikaler Zentren als eine solche katalysierende Wirkung betrachtet werden kann; man kann ein Zentrum, das nur Derartiges bewirkt, einen gestaltgewordenen Katalysator nennen. Der einfachste derartige Befund betrifft die Seelenblindheit (optische Agnosie),

besonders jene Bilder von Seelenblindheit, die *A. Pick* als Störung der „Komprehension" zu bezeichnen versucht hat. Die Wahrnehmung des dauernd exponierten Objektes entspricht hier ihrem Inhalt nach dem, was der Gesunde bei flüchtiger, tachistoskopischer Exposition wahrnimmt; man kann sich vorstellen, daß die Wirksamkeit der hier geschädigten zentralen Apparate in der Norm die unzulängliche Reaktion vom agnostischen Typus katalysatorisch derartig beschleunigt, daß aus ihr die voll zulängliche Reaktion der gewöhnlichen optischen Wahrnehmung wird; denkt man an eine ähnliche katalysierende Zentrenwirkung für die Beschleunigung des Nachsprechens und die mit der Beschleunigung schon gegebene Variationsfähigkeit des Rhythmus, so kann man sich vorstellen, daß diese Zentrenwirkung hier bis zum Schluß (fast) vollständig gefehlt hat; man kann dann abermals die Herdverhältnisse betrachten und sich fragen, wie sich das Fehlen dieses katalysierenden Faktors, der *Geläufigkeit*, in ihnen ausdrückt.

Es wird indessen genügen, wenn ganz allgemein darauf hingewiesen wird, daß der zerstörte große Teil der linken Sprachzone in seiner Gesamtheit an dem Wegfall dieser katalysierenden Wirkungen schuld ist. Wichtiger als ein Versuch, Anteile dieser zerstörten Zone besonders dafür verantwortlich zu machen, ist es vielleicht, zu beachten, daß ein gewisser Ansatz zu einer derartigen katalysatorischen Beschleunigung der Leistungen im Nachsprechen wenigstens in den letzten Zeiten dieses Sprachunterrichts doch nicht so ganz gefehlt hat; er tritt verhältnismäßig deutlich bei den Reaktionen hervor, die eine gewisse Wortfindung ermöglicht haben, zugleich mit ihr aber jene früher betrachtete Mitbewegung des hemiplegischen Armes erscheinen ließen. Denn bei diesen Reaktionen wurde aus dem Anlaut und einigen anderen optisch-kinästhetischen Hilfen (zusammen mit der Bezeichnungstendenz, die dem Kranken von selbst innewohnte) doch der Gesamtrhythmus eines Wortes, die *Wortgestalt* entwickelt; dies war einigermaßen vergleichbar der Art, wie Versuchspersonen aus den dürftigen Strichen eines *Heilbronner*schen Bildes das Gesamtbild erraten; der letztere Vergleich darf nicht mißverstanden werden: die Ergänzung betrifft natürlich im Falle des *Heilbronner*schen Versuchs die Objektgestalt, im hier herangezogenen Beispiel die Wortgestalt und mit ihr den Silbenrhythmus des Wortes, der nunmehr nicht immer sklavisch der Reihe nach von den Lippen abgelesen werden mußte, sondern bis zu einem gewissen, wenn auch ganz unzulänglichen Grade und im Zusammenwirken mit den gegebenen Hilfen

doch immerhin schon *zugleich mit dem Anlaut* des betreffenden Wortes entwickelt worden ist. Der Anlaut selbst mußte immer gegeben werden; es waren nur ganz wenige Reaktionen, in denen er als einzige Hilfe genügt hat.

Dieser Vorgang legt dem Verf. abermals einen Vergleich nahe mit einem anderen hirnpathologischen Befund: mit den Beziehungen, die sich zwischen der vom Verf. seinerzeit beschriebenen Gangstörung bei Herderkrankung des rechten Stirnpols und den Störungen des *Antriebs* bei ausgedehnten Stirnhirnherden zu ergeben schienen. Verf. äußerte damals die Vermutung, daß gerade jene Teilerregungen, die den Ablauf eines Aktes stören würden, von den Zentren gewissermaßen abgesogen und abgelenkt werden, daß aber umgewandelte Erregungen dieser Art in jenem zentralen Vorgang wieder zum Vorschein kommen, der dem *Antrieb* zu demselben Akt entspricht, aus dem die abgesogenen Teilerregungen ursprünglich stammten. In den hier zusammenwirkenden Hilfen und in der durch sie erleichterten Wortfindung vom Anlaut aus erscheint immerhin der erste unvollkommene Ansatz zu einem spezifischen Antrieb gegeben; es ist der erste, wenn auch noch so geringfügige Schritt nach der Richtung einer von der Imitation unabhängigen *Sprechfähigkeit.*

Verf. möchte aber nicht verkennen, daß das von ihm zum Vergleich herangezogene Beispiel gewisser *frontaler* Mechanismen in einem sehr wesentlichen Punkte von dem hier betrachteten Vorgang abweicht: im frontalen Beispiel schienen es die *störenden,* den Gang im Sinne des Quadrupedentypus entstellenden Teilinnervationen zu sein, die aus dem Akt selbst entfernt und im Antrieb vorweggenommen sein sollten. In diesem Sinne stellte sich der Antrieb gleichsam als ein zusammengepreßtes *Negativ* der Bewegungsformel des Aktes dar. Hier sind es aber die Einstellungen, die ursprünglich das Nachsprechen *gefördert* haben; sie sollen jetzt allmählich verschwinden und im Antrieb vorweg genommen werden. Vielleicht ist indessen dieser Widerspruch nur ein scheinbarer; denn diese Teilinnervationen fördern zwar die Gebundenheit der Imitation und der mit ihr verbundenen Reflexe; sie stehen aber der *Loslösung* der sprachlichen Welt von dieser Gebundenheit im Wege; sie müssen also entfernt und vorweggenommen werden, um im Antrieb schon die Bewegungsformel des erst zu sprechenden Wortes zu konstituieren. So betrachtet, erscheint gerade die Reaktion von gelungener Wortfindung zusammen mit einer Mitbewegung der Hand als das erste Signal

zu einer Wiederherstellung der Sprechfähigkeit und des Antriebs zum Sprechen.

Goldstein hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß man die *Broca*sche Aphasie unter den Typus der anderen frontalen Störungen einreihen kann, wenn man sie als Störung des spezifischen *Antriebs* zum Sprechen betrachtet. Verf. ist ihm darin gefolgt. So führt die Betrachtung der letzten Phase des Sprachunterrichts auf Vorgänge, die man mit dem ersten Versuch einer Regeneration jener Eigenleistung in Zusammenhang bringen kann, deren eindeutige Zuordnung zur *Broca*schen Region nach der gegenwärtig in der Aphasielehre herrschenden Anschauung (*Heilbronner, Liepmann, Goldstein*) als feststehend betrachtet wird.

Nun erscheint es als eine wohlbegründete Übereinstimmung der Art, wie sich die Leistungen wiederherstellen, und der Eigenschaften des zentralen regenerierenden Vorgangs, wenn gerade an diesem Punkt der Rückbildung jene Wechselwirkungen zwischen *Broca*scher Stelle und dem benachbarten Armzentrum aufgetreten sind, deren in den früheren Abschnitten der Arbeit ausführlich gedacht worden ist. Auch von der Seite des Sprachunterrichts aus betrachtet, erscheint dieser Regenerationsvorgang als eine Parallele zu der phylogenetischen Differenzierung der Sprachzone, die mit Umbildungen der parietalen Sphäre beginnt und mit der Abspaltung der *Broca*schen Region sein vorläufiges Ende erreicht hat.

Damit rundet sich die hier angestrebte vergleichende Betrachtung; da sie, auf verschiedenen Wegen durchgeführt, von selbst immer wieder auf das gleiche Ergebnis gelangt ist, dürfen die verschiedenen Wege dieser Durchführung bis zu einem gewissen Grade vielleicht als wechselseitige Bestätigungen für die gewonnenen Anschauungen gelten.

Auch der Vergleich mit dem Fall von *Herrmann* und *Raab*, der eingangs der Arbeit angestrebt worden ist, ergibt sich nunmehr von selbst in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der im Vorstehenden durchgeführten vergleichenden Betrachtungen:

Im Falle von *Herrmann* und *Raab* hatte es sich um die Exzision einer Narbe aus dem hinteren Rand der hinteren Zentralwindung gehandelt; nach der Operation hatten sich rasch die Spasmen im rechten Arm bedeutend verringert, derart, daß der Arm an Beweglichkeit wesentlich gewann. Vor der Operation hatte die aktive Beweglichkeit des rechten Armes fast völlig gefehlt; es waren aber Mitbewegungen der rechten Hand beim

Faustschluß der linken, sowie auch bei Bewegungen im linken Ellbogengelenk vorhanden gewesen. Nach der Operation verringerten sich die Spasmen besonders im rechten Schultergelenk rasch; auch die Mitbewegungen waren entschieden verringert; dafür trat aktive Beweglichkeit des Armes auf, etwa innerhalb derselben Grenzen wie bei dem hier beschriebenen Kranken. Zugleich hatte sich die Fazialisparese *verschlechtert*; auch hatte sich eine Artikulationsstörung der Sprache eingestellt.

Auch im Falle von *Herrmann* und *Raab* hatte es sich also um eine Wirkung gehandelt, die von einem *parietalen Grenzbezirk* (in diesem Falle dem Grenzbezirk der Armregion) auf die linke Armregion ausgeübt worden ist. Auch hier hatte diese Wirkung in einer Verringerung der Spasmen bestanden, durch die erst ein gewisser Grad von aktiver Beweglichkeit freiwerden konnte. Vergleichbar ist ferner die Verringerung der Mitbewegungen im *Herrmann-Raab*schen Falle mit dem Umstand, daß im hier beschriebenen Falle zuerst die Mitbewegung erschienen war, daß aber die Mitbewegung *verschwand*, als später die aktive Beweglichkeit in den rechten Arm zurückkehrte. Ein Unterschied zwischen den beiden Beobachtungen besteht vor allem darin, daß sich im hier beschriebenen Fall die Besserung der Armlähmung zugleich mit den *Fortschritten* in der Rückbildung der Sprache eingestellt hat, während im Falle von *Herrmann* und *Raab* sich gleichzeitig die Leistung von Fazialis- und Sprachbewegungsinnervationen *verschlechtert hat*.

Dieser scheinbare Unterschied ist aber vielleicht in Wirklichkeit ein weiteres übereinstimmendes Moment: In beiden Fällen ist ja die Besserung der Armlähmung anscheinend *auf Kosten von Eigenleistungen aus dem Innervationsgebiet des emissiven Sprachapparates* erfolgt; nur war es im hier beschriebenen Fall gleichsam ein *Überschuß* der erzielten Mehrleistung des emissiven sprachlichen Apparats, der der benachbarten Armregion zugute gekommen ist; im Falle von *Herrmann* und *Raab* war es ein *Entzug von Wirkungen*, die vor der Operation auf das Innervationsgebiet der Fazialisbewegungen und der Sprache konzentriert gewesen waren und die nach der Operation allem Anscheine nach auf die Armregion gleichsam abgelenkt worden sind; diese Ablenkung erfolgte nicht allmählich im Verlaufe einer langsam sich steigernden Summationswirkung während eines langdauernden Sprachunterrichts, sondern *plötzlich*, durch die Befreiung der parietalen Grenzbezirke der Armregion von einer Narbenwirkung.

Es ist also leicht zu verstehen, daß dieser plötzliche Entzug die Eigenleistungen der kortikalen Zentren im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung vorübergehend sinken ließ; selbstverständlich kommt hier auch die Wirkung des Operationsschocks in Betracht; aus dieser allein aber bleibt es ohne besondere Hilfsannahmen unverständlich, warum gleichzeitig in dem einen Gebiet Besserung, im Nachbargebiet aber Verschlechterung der Leistungen eingetreten ist.

Die beiden verglichenen Vorgänge enthalten also gemeinsam die Wirkung eines *parietalen Einflusses*, die im hier beschriebenen Fall langsam, im Falle von *Herrmann* und *Raab* rasch über den expressiven Sprachapparat hinweg auf die Armregion ausgeübt worden ist und die in beiden Fällen gleichartig als *gesteigerte Fähigkeit zur Entspannung* von Muskelgruppen des Armes zum Ausdruck gekommen ist. Es zeigt sich dadurch, daß die plötzliche Befreiung eines Zentrum von einer Narbenwirkung und die Summationswirkung einer Übung von Zentren über lange Zeiträume hinweg zuweilen im Endeffekt manchen vergleichbaren Punkt enthalten. Verf. hat gelegentlich einer gemeinsam mit *Max Löwy* veröffentlichten Besprechung doppelseitiger sensibler Jacksonanfälle bei einem von *Schloffer* erfolgreich operierten großen Endotheliom des rechten Scheitellappens bereits auf eine derartige Vergleichsmöglichkeit hingewiesen[1]). Die Jacksonanfälle in dem dort beschriebenen Fall entsprachen dem Umstand, daß die entsprechenden Partien der rechten hinteren Zentralwindung dem vorderen Grenzbereich des Tumors angehörten und vom Tumor *tangential* gedehnt worden waren; der Vergleich mit anderen analogen Fällen zeigte, daß bei senkrecht auf die Oberfläche wirkendem Druck einer derartigen Geschwulst die nach der Lage des Tumors zu erwartenden Jacksonanfälle häufig vollkommen ausbleiben (vgl. dazu *Sittig*[1]). Diese scheinbar so verschiedene Wirkung von Endotheliomen auf die benachbarten Großhirnzentren wurde damals damit in Zusammenhang gebracht, daß möglicherweise die kontinuierliche Dehnungsarbeit der langsam wachsenden Geschwulst stetig und langsam eine *Spannungswirkung rückgängig macht*, die bei der Entwicklung und Selbstdifferenzierung gewisser Großhirnzentren in der Richtung gegen die zugeordneten subkortikalen und peripheren Innervationsgebiete hin fortdauernd ausgeübt wird und kontinuierlich weiter-

[1]) Med. Klinik, 1923, Nr. 41. [2]) Ebenda.

wirkt; als Ausdruck einer derartigen Spannungswirkung war es dem Verf. schon früher erschienen, daß zwei Sinnesflächen des menschlichen Großhirns, die Gegend der Regio calcarina als engere Sehsphäre, und die *Heschl*schen Querwindungen als engere Hörsphäre beim Menschen besonders tief eingeschnitten im Grunde eines Windungsgebietes liegen, das von benachbarten Regionen nach der Tiefe gedrängt worden ist[1]). Für die Anordnung der fokalen Punkte im Bereich beider Zentralwindungen läßt sich eine gewisse Analogie zu den herangezogenen Beispielen vielleicht darin erblicken, daß eine große Anzahl derartiger Fokalpunkte sich um die Zentralfurche selbst und gegen ihre Tiefe hin zusammendrängen (*v. Monakow, Fedor Krause, v. Valkenburg*); im Falle von *Herrmann* und *Raab* ist durch die Exzision einer Narbe an der parietalen Grenze der hinteren Zentralwindung genau dasselbe Gebiet (in der linken Hemisphäre) von Störungen befreit worden, das im Falle des erwähnten operierten Tumors (in der rechten Hemisphäre) an seiner vorderen Grenze tangential gedehnt worden war. Die Ergebnisse beider Fälle lassen sich also direkt miteinander vergleichen, um so mehr, als auch im Falle des Endothelioms ein gewisser Grad von tonischer Anspannung bestanden hatte, der den linken Arm in die Zwangshaltung der gewöhnlichen Hemiplegiestellung mehr und mehr genötigt hatte. Die Befreiung von der störenden Wirkung war also in beiden Fällen eine Entspannung der zugehörigen Muskelgruppen des Armes, wenn man den Vorgang nach der Seite der *Leistung* hin betrachtet. Betrachtet man die zu ihm gehörigen zentralen Veränderungen, so erscheinen sie als eine Steigerung der Fähigkeit der betroffenen Zentren, spezifische Erregung zu speichern und störende Erregungen abzulenken. Die letztere Tätigkeit läßt sich mit jenen gestaltlichen Wechselbeziehungen in Parallele bringen, die im Vorigen als eine Spannungswirkung bezeichnet worden ist, ausgeübt in der Richtung gegen die zugeordneten subkortikalen und peripheren Innervationsgebiete. Es ist ersichtlich, daß die letztere Spannungswirkung nur ein Sonderfall ist, der unter den Begriff der *Neurobiotaxis* (*Ariens Kappers*) fällt.

Im Falle von *Herrmann* und *Raab* ist wenigstens das Gebiet des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung in klinisch ablesbarer Weise als einbezogen erschienen in die Verschiebungen, die die Wiederherstellung dieser zentralen neurobiotaktischen

[1]) Wiener klin. Wochschr. 1918, Nr. 27.

Spannungen begleitet haben; in dem hier dargestellten Fall erscheint im Sinne der hier abgeschlossenen Betrachtungen die ganze Sprachregion an der Wiederherstellung des gleichen Faktors beteiligt; dadurch ergibt sich die Berechtigung, als das am mächtigsten wirksame Beispiel für die gestaltbildende Kraft der betrachteten neurobiotaktischen Spannungen die *Operkularisation der Insel* anzusehen und so nicht nur das Wachstum der benachbarten Hirnpartien im Bereich der früher als erste Urwindung bezeichneten Bezirke, sondern auch das *Versinken der Insel* selbst, die Bildung des Claustrum, des Fasciculus uncinatus, arcuatus usw. als wesenswichtige Bestandteile des ganzen Vorganges zu betrachten; die genannten, früher als lange Assoziationsbahnen betrachteten Fasersysteme erscheinen dabei — mindestens vorläufig — nicht oder nicht so sehr in ihrer hypothetischen Eigenschaft als Leitungsbahnen für bestimmte Teilinnervationen aus der Sphäre der Sprache, sondern als morphologische Testobjekte für die Entwicklung einzelner Phasen im Aufbau der Sprachregion. Auf diese Weise führt auch der letzte hier durchgeführte Vergleich zu denselben Ergebnissen und Anschauungen, die schon im vorigen gewonnen werden konnten: zu einer verhältnismäßig engen und in zahlreiche Einzelheiten verfolgbaren Parallele zwischen den Wirkungen, die den Wiederaufbau der Sprache beim Aphasiker herzustellen suchen, und den Wirkungen, die in phylogenetischen Zeiträumen die Sprachregion zur Selbstdifferenzierung gebracht haben.

Zusammenfassung.

Bericht über den Verlauf des Sprachunterrichts bei einem Falle von motorisch erscheinender Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie. Der Sprachunterricht ist nach mehrjähriger stationärer Dauer der Ausfallserscheinungen durch $1^1/_2$ Jahre fortgesetzt worden; er erzielte neben einer Wiederherstellung des (silbenweise vor sich gehenden) Nachsprechens und zugleich mit den ersten Anfängen einer erneuten Wortfindung einen besonderen Einfluß auf die bestehende rechtsseitige Hemiplegie:

Ohne sonstige Wirkungen, anscheinend lediglich unter dem Einflusse des Sprachunterrichts erschien zuerst als Mitbewegung bei der Wortfindung eine ruckförmige Bewegung von Unterarm und Hand in der Richtung gegen den Mund hin; diese Mitbewegung beschränkte sich zuerst elektiv auf gelungene Reaktionen der Wortfindung; später verschob sie sich insofern, als sie nur bei

Fehlreaktionen derselben Art erfolgte. Gleichzeitig mit diesen Bewegungserscheinungen war eine nicht unerhebliche Verringerung der Spasmen im hemiplegischen rechten Arm anscheinend spontan aufgetreten.

In weiterer Folge gelang es durch Übungen und Massage, für den hemiplegischen Arm zwei Typen *aktiver* Bewegung vom Charakter primitiver Greifreaktionen freizumachen; gleichzeitig mit der wiedererlangten aktiven Beweglichkeit des Armes verschwand die Mitbewegung des Armes aus den sprachlichen Reaktionen.

Die Autopsie des Falles ergab eine fast völlige Zerstörung der linken Sprachregion; nur partiell zerstört war die *Broca*sche Gegend; völlig erhalten war nur der *okzipitale* Teil des unteren Scheitellappens; die rechte Hemisphäre war intakt. Da von den zentralen Windungen die linke Armregion erhalten, wenn auch weitgehend von der Peripherie abgesperrt war, ergab sich aus diesem Befund, sowie aus seinem Vergleich mit einschlägigen anderen Fällen die Möglichkeit, über die Art und die Wege der zentralen Rückbildungsvorgänge in diesem Falle zu näheren Rückschlüssen zu gelangen.

Die dahin gehenden Betrachtungen werden vergleichend nach verschiedenen Gesichtspunkten durchgeführt; sie ergeben übereinstimmend eine ziemlich weitgehende, in zahlreichen Einzelheiten konkret faßbare Parallele zwischen den Wirkungen, die im hier beschriebenen Fall dem Wiederaufbau der Sprache zugewendet waren, und den Wirkungen, die in phylogenetischen Zeiträumen zur Selbstdifferenzierung der Sprachregion geführt haben.

Die Wirkung des Sprachunterrichts auf die Zentren erscheint an dem hier beschriebenen Falle nicht nur als eine Anregung der vikariierenden Leistung der rechten Hemisphäre, sondern auch als eine besondere Beeinflussung der oben erwähnten Reste der linkshirnigen Sprachregion. Ihr Effekt besteht in einer gesteigerten Fähigkeit der Zentren zur Speicherung spezifischer Erregungen und in einer gesteigerten Undurchlässigkeit für Nebenwege der Erregung; dieser Effekt kann also in seinen zutage getretenen Eigenschaften mit der „Aktivierung des Protoplasmas" (*Weichardt*) bei Immunkörperwirkungen und Proteinkörperbehandlungen einigermaßen verglichen werden.

II.

(Aus der Landesheilanstalt Nietleben [Direktor: Prof. Dr. *B. Pfeifer*].)

Über Konstitutionsuntersuchungen an Epileptischen.

Von

Dr. W. GRÜNDLER,

Volontärarzt an der Anstalt.

Das Material setzt sich zusammen aus 80 Fällen von genuiner Epilepsie — 47 männlich, 33 weiblich —, die in der Landesheilanstalt Nietleben untersucht wurden und dem Bereich der Provinz Sachsen entstammen.

In Betracht gezogen wurden ohne Auswahl sämtliche in der Zeit vom März bis Juni 1925 in der Anstalt vorhandenen resp. in der Zeit hinzugekommenen genuinen Epileptiker, unter Ausschaltung aller solcher von traumatischer u. a. Genese.

Die nach dem *Kretschmer*schen Schema Untersuchten verteilen sich mit unwesentlichen Unterschieden auf folgende Lebensalter:

Alter:	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	29
Zahl:	3	2	2	2	3	1	4	3	2	4	3
Alter:	30	31	32	33	35	36	37	38	39		
Zahl:	2	5	3	3	2	1	3	4	1		
Alter:	40	42	43	45	46	47	48	49			
Zahl:	3	2	2	3	3	1	1	1			
Alter:	54	59	61	62	63	64	65	75	77		
Zahl:	1	1	1	1	2	1	1	1	2		

Die Ausschaltung der unter 30 Jahre alten Fälle (*Hofmann*) scheint mir nicht berechtigt: Die Körperbautypen sind auch in diesem Lebensalter schon gut erkennbar, wenn auch bisweilen einzelne — übrigens für den jeweiligen Typ gar nicht ausschlaggebende — Stigmata wie der starke Stammfettansatz bei jugendlichen Pyknikern z. B. noch nicht deutlich ausgebildet sind. Mit der Verschiebung der Proportionsverhältnisse ist ja — abgesehen von Eunuchoidismus — auch schwerlich ernsthaft etwas

für die Stellung der jeweiligen Körperbaudiagnose anzufangen. Im übrigen tritt ein dysplastischer Typ, auf dessen Beteiligung an der genuinen Epilepsie es doch gerade bei derartigen Untersuchungen mit ankommt, erfahrungsgemäß schon recht früh in die Erscheinung. Und bezeichnenderweise befinden sich meine uncharakteristischen Fälle sämtlich nicht unter, sondern sogar sehr weit über 30 Jahre!

Die Untersuchungen wurden vorgenommen, um zu prüfen, ob einer der *Kretschmer*schen Körperbautypen bei den genuinen Epileptikern eine dominierende Rolle einnimmt; gleichzeitig wurde das Augenmerk auf etwaige Besonderheiten oder Auffälligkeiten im Körperbau der Untersuchten gerichtet. Es ergaben sich nun folgende Verhältnisse:

I. Gesamtzahl der Fälle 80.

Davon:

asthenisch 32		= 40 %	
athletisch 10	50 =	12½ %	62½ %
asthenisch — athletisch 8		= 10 %	
dysplastisch 16 =		20 %	
pyknisch 10	12 =	12½ %	15 %
pykn. Mischf. 2		2½ %	
uncharakt. 2 =		2½ %	

II. Aufteilung der Gesamtzahl der Fälle in a) männliche und b) weibliche:

a) 47 Männer. Davon:

asthenisch: 14		= 29, 78 %	
athletisch: 10	32 =	21, 27 %	68,07 %
asthen.-athlet.: 8		= 17, 02 %	
dysplast.: 10		= 21, 27 %	
pyknisch: 3		= 6, 38 %	
pyknisch Mischf.: 0		= 0, 00 %	
uncharakt.: 2		= 4, 25 %	

b) 33 Frauen. Davon:

asthenisch: 18		= 54, 54 %	
athletisch: 0	18 =	0, 00 %	54,54 %
asthen.-athlet.: 0		= 0, 00 %	
dysplastisch: 6		= 18, 18 %	
pyknisch: 7	9	= 21, 21 %	27,27 %
pykn. Mischf.: 2		= 6, 06 %	
uncharakt.: 0		= 0, 00 %	

Es überwiegen somit bei den 80 Untersuchten bei weitem ($62^1/_2$ %) die von *Kretschmer* und fast allen bisherigen Nachuntersuchern für die schizophrenen Psychosen als vorherrschend gefundenen Körperbautypen der Asthenischen und Athletischen sowie deren Mischform, wobei der prozentuale Anteil der Männer sich infolge der relativ starken Beteiligung von Athletikern und Athletisch-Asthenischen noch höher (68,07 %) stellt als der der Frauen, bei welchen auffälligerweise Athletische überhaupt nicht gefunden wurden.

Der Prozentsatz der Dysplastischen (nur 20 %) enttäuscht etwas, obwohl in dieser Hinsicht Männer und Frauen (21,27 %: 18,18 %) so gut wie gar nicht differieren. Das ist immerhin auffällig, und zwar in doppelter Hinsicht: 1. weil man bei den epileptischen Frauen eine viel stärkere Beteiligung der Dysplastiker erwarten würde im Hinblick darauf, daß die Körperbautypen, was schon *Kretschmer* von vornherein in seinem Buche hervorgehoben hat, bei weiblichen Manisch-Depressiven und Schizophrenen an sich viel weniger prägnant erscheinen und viel mehr unscharfe, verwaschene bis atypische Bilder liefern; 2. weil man zunächst, rein eindrucksmäßig wobei allerdings mit Vorliebe nur die besonders auffälligen Bilder im Gedächtnis haften, eine vorherrschende Beteiligung von Dysplastikern bei genuin Epileptischen zu erwarten geneigt ist. So spricht ja z. B. *Kleist* davon, daß bei Epileptikern ein eigenartiger massiver Körperbau nebst anderen Dysplasien (H. Fischer) nicht selten sei, gibt aber zu bedenken, daß auch die Hysteriker und die hysteroiden Psychopathen, ebenso die Imbezillen oft asthenisch oder dysplastisch seien.

Nicht minder auffallend ist die sehr geringe Beteiligung von gar nicht unterzubringenden Körperbautypen bei den Untersuchten ($2^1/_2$ %), die allerdings in scharfem Gegensatz steht zu den Untersuchungen *Hofmanns*, welcher bei seinem über 30 Jahre alten Krampfkranken 22,5 % nicht rubrizierbarer Bilder fand. Der Umstand, daß sich die beiden völlig Atypischen unter den Männern befanden, ist wohl nur ein Zufallsprodukt, wenn wir an die bei großen Reihen sicher nicht geringere Beteiligung der Frauen an dieser Gruppe bei Schizophrenen denken. Die vorliegenden Untersuchungen lehren jedenfalls, daß sich auch unter einer größeren (80) Anzahl genuin Epileptischer überraschend wenige wirklich Uncharakteristische befinden können; zudem scheint mir *Hofmann* die undeutlich bis verwaschenen Astheniker,

Athletiker und deren Mischform bereits zu den nicht rubrizierbaren Formen geschlagen zu haben, was aus der Erläuterung der von ihm gefundenen Prozentzahlen hervorgeht. Das ist aber meines Erachtens nicht angängig, zumal wir nach eigenen Untersuchungen auch unter den asthenischen, athletischen und asthenisch-athletischen Schizophrenen die reinen, sozusagen klassischen Vertreter nur in einem Drittel der Fälle zu erwarten haben, so daß undeutliche und sehr undeutliche („verwaschene") Vertreter des betreffenden Körperbautyps noch keineswegs „nicht rubrizierbar" = uncharakteristisch, atypisch sind.

Athletiker fanden sich in insgesamt nur $12\frac{1}{2}\%$ der Fälle (dazu 10% Asthenisch-Athletische), während *Hofmann* unter seinen Fällen allein 20% rein athletische Typen feststellte. Das spricht jedenfalls nicht dafür, daß die Beteiligung von Athletikern unter einer größeren Anzahl Epileptischer immer eine hervorragende — nach *Hofmann* nächst den „Nichtrubrizierbaren" die Hauptrolle spielt. Immerhin würden unsere Prozentzahlen recht gut übereinstimmen, wenn *Hofmann* nur epileptische Männer untersucht hätte, was aus seinen Ausführungen nicht hervorgeht — unter den Nietlebener epileptischen Männern ließen sich nämlich $21{,}27\%$ Athletische feststellen, während, wie erwähnt, sich unter den 33 Frauen nicht eine einzige fand; das ist immerhin trotz der nicht sehr großen Zahl der weiblichen Fälle bemerkenswert; denn selbst wenn sich unter diesen 33 einige Athletikerinnen gefunden hätten, bleibt doch auch die Zahl der schizophrenen Athletikerinnen bei *Kretschmer* und allen Nachuntersuchern hinter der der männlichen sehr deutlich zurück. Addieren wir die asthenisch-athletischen Typen zu den rein Athletischen, wobei wiederum die weiblichen mit keinem Falle vertreten sind, so kommen wir allerdings auf die recht stattliche Prozentzahl von 38, 29, was wiederum mit *Hofmanns* Ergebnis (37,5) recht gut übereinstimmt.

Pyknische fanden sich unter dem untersuchten Material insgesamt 15%; dies deckt sich mit *Hofmanns* Ergebnis genau (15%), pyknische Mischformen mit dem sehr geringfügigen Prozentsatz von $2\frac{1}{2}\%$ (*Hofmann* fand deren 5%) allerdings darin einberechnet. Von den rein Pyknischen liefern unter meinem Material die Frauen um $8\frac{1}{2}\%$ mehr als die Männer.

Bei den „in dreidimensionaler Wachstumsrichtung als klassifizierbare Typen nicht faßbaren Fällen" hat *Hofmann* nun ausnahmslos folgende Feststellungen gemacht, die mit dem Ha-

bitus des „Affektepileptikers“ (*H. Fischer*) weitgehende Übereinstimmung zeigen sollen: Muskelrelief sehr gering. Haut pigmentarm und etwas schlaff, Linea alba meist schwach oder überhaupt nicht pigmentiert, Stammbehaarung sehr dürftig oder fehlend, Kopfhaar meist dicht und sehr struppig, Schambehaarung horizontal oder sogar konkav abschneidend, Bartbehaarung sehr kümmerlich mit symmetrischen inselförmigen Ausfällen. Dazu möchte ich bemerken: Unter meinen beiden körperbaulich nicht Unterzubringenden fanden sich von den erwähnten Stigmata: einmal keine, einmal schwache Pigmentierung der Haut und der Linea alba, zweimal dürftige Stammbehaarung, einmal schwache Kopfbehaarung (einmal regelrechte), zweimal schwache Bartbehaarung; hingegen war das Muskelrelief in beiden Fällen relativ gut entwickelt, die Schambegrenzung sehr ausgesprochen maskulin. Zu bedenken ist aber, daß die von *Hofmann* für die Atypischen herausgestellten Auffälligkeiten unter den dem schizophrenen Formenkreis zugeordneten Körperbauformen sich so oft finden, daß damit eigentlich kaum etwas ernsthaft anzufangen ist. Es ist auch nicht recht verständlich, warum die genuinen Epileptiker, die schließlich doch als organisch Kranke anzusehen sind, körperbauliche Eigenheiten nicht haben, welche die „Affektepileptiker“ in ihrem von *H. Fischer* beschriebenen Habitus nach *Hofmann* durchgehend aufweisen. Überdies vermag man mit diesen Auffälligkeiten an sich nichts ernstlich anzufangen, wenn deren bald diese, bald jene oder sogar gleichzeitig mehrere fehlen. Das läuft dann eben auf nichts anderes heraus, als was *Kretschmer* selbst in seinem Körperbaubuche bezüglich des Behaarungskleides usw. bei den von ihm gefundenen Körperbautypen gesagt hat. Und schließlich hönnen noch einzelne Punkte recht skeptisch stimmen. Um nur einen herauszugreifen: Was soll man damit anfangen, wenn behauptet wird, die Linea alba sei schwach oder nicht pigmentiert? Ist es mit stärkeren Graden von Pigmentierung dabei schon so eine Sache bei Nulliparae, wieviel weniger noch bei Männern, wo nach meinen Fällen durchgehends entweder gar keine oder nur eine schwache Pigmentierung dieser Linie festgestellt wurde, und zwar ganz gleich, um welchen Körperbautyp es sich dabei handelt.

Was nun die Überlänge der unteren Extremitäten angeht, so will *Hofmann* diese sowohl bei unter als auch bei über 30 Jahre alten Epileptikern gefunden haben. Nun ist ja eine Überlänge der unteren Extremitäten an sich, wie schon *Kretschmer*

betont hat, in allen Körperbaugruppen recht häufig, also ist damit für den epileptischen Habitus nichts Neues gewonnen. Doch selbst dies konnte ich bei meinen 80 Kranken nur in 39,75 % der Fälle feststellen. Es fand sich nicht ein einziger Fall von wenigstens im Sinne einer eunuchoiden Aufbaustörung verwertbarer Epilepsie, bei dem also nach *Kretschmer* die doppelte Beinlänge um mehr als 10 cm die Körpergröße, vom oberen Symphysenrand gemessen, übertreffen muß.

Während in bezug auf das Haarkleid meiner Untersuchten nichts sich fand, was von den Körperbautypen der Schizophrenen und Zirkulären sich besonders hervorheben ließ, abgesehen von einer anscheinend doch nicht eben seltenen Spärlichkeit des Haar-, speziell Bartwuchses, fiel doch bei den epileptischen Männern — im Vergleich zu Schizophrenen — ein verhältnismäßig häufiges Auftreten der ausgesprochen femininen Schamhaarbegrenzung auf, welche sich bei Beteiligung aller Körperbautypen in 31,91 % der Fälle konstatieren ließ. Das ist um so bemerkenswerter, als sich bei den Frauen eine maskuline Schamhaarbegrenzung nur in 6,06 % der Fälle fand.

Im übrigen wiesen meine Fälle keine Besonderheiten auf, die man nicht bei den Schizophrenen und Zirkulären auch fände. Neben undeutlichen und sehr undeutlichen Asthenischen waren ebensogut, wenn auch nicht so häufig, ungemein stark ausgeprägte Vertreter des Types vorhanden. *Vereinzelte* dysglanduläre Stigmen lassen sich allerdings verhältnismäßig sehr häufig, was auch *Kretschmer* hervorgehoben hat, nachweisen; doch gebe ich dabei zu bedenken, daß sich diese Stigmen nicht selten nur vereinzelt, sodann auch keineswegs immer in ausgeprägtem Maße vorfinden. Wir müssen uns also in dieser Hinsicht genau so vor Überschätzung in der Beurteilung hüten, wie man es wohl früher fast allgemein in der Bewertung der sogen. Degenerationszeichen getan hat, wo schon angewachsene Ohrläppchen einer verbrecherischen Anlage verdächtig erschienen u. a. m.

Und damit kommen wir schließlich zu der prinzipiellen Frage, ob wir nach dem bisherigen Stande unseres wirklich positiven, über unbewiesene Hypothesen hinausreichenden Wissens von der Pathogenese des nicht durch äußere Ursachen ausgelösten epileptischen Krampfmechanismus Aufschluß und Förderung durch deskriptive und messende Körperbauuntersuchungen zu erwarten haben. Nach den vorliegenden Untersuchungen und ihrem Vergleich mit den *Hofmann*schen erscheint es mir mehr

als zweifelhaft. Aber das eine positive Ergebnis erscheint doch nach vorstehender Arbeit als naheliegende Schlußfolgerung, daß die genuine Epilepsie sich vorwiegend auf dem Boden einer schizothymen Charakterveranlagung entwickelt, oder vorsichtiger ausgedrückt: daß die schizothyme Temperamentsanlage bei Epileptikern häufiger zu erwarten ist als die zyklothyme. Dies läßt uns auch psychopathologisch verständlich werden, weshalb wir so häufig bei epileptischen Geistesgestörten in den Anstalten schizophrene Symptome (katatonieforme Erregungsattacken, Stuporzustände, Iterieren, Stereotypien u. a. m.) immer wieder konstatieren können.

Literatur.

1. *Kretschmer*, Körperbau und Charakter, 3. A., Berlin 1922, Springer. — 2. *Hofmann*, Zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus, Z. f. d. g. N. u. P., Bd. 94, 2/3. — 3. *Kleist*, Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie, Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 82, 1. — 4. *v. Rhoden* und *Gründler*, Über Körperbau und Psychose, Z. f. d. g. N. u. P., Bd. 95, 1/2.

III.

(Aus dem Hospital Buch der Stadt Berlin. [Leitender Arzt Dr. *O. Maas*].)

Zur Frage der Ermüdbarkeit bei statischen Leistungen.

Von

Dr. ERNST LEVINGER,

Assistenzarzt.

Bei einem 75jährigen Kranken mit typischen zerebellaren Symptomen auf Grund arteriosklerotischer Erweichungsherde war Herrn Dr. *O. Maas* bereits 1919 aufgefallen, daß dieser bei wiederholt ausgeführten Prüfungen imstande war, seine Arme ohne sichtliche Anstrengung und ohne besonderes Ermüdungsgefühl bis zu 28 Minuten nach den Seiten ausgestreckt zu halten. Beide Beine konnten in Rückenlage in gestreckter Stellung bis zu 10 Minuten hochgehalten werden, ohne daß Beschwerden während oder nach der Prüfung auftraten. Der normale Bewußtseinszustand war dabei nicht verändert. Neigung zu Katalepsie bestand im übrigen nicht. Das Verhalten der Muskelaktionsströme wurde bei der im hiesigen Physiologischen Institut vorgenommenen Untersuchung als normal bezeichnet.[1]) Auch das Verhalten bei elektrischer Prüfung ergab keine Abweichungen von der Norm.

Wir untersuchten im Anschluß an diese Beobachtung noch mehrere Kleinhirnkranke[2]) und fanden teilweise auch bei diesen, daß sie die Arme ohne besonderes Ermüdungsgefühl sehr lange ausgestreckt halten konnten. Es waren dies drei weitere Fälle arteriosklerotisch bedingter zerebellarer Erweichungen mit 12, 16 und 25 Minuten sowie sechs Fälle seniler Kleinhirnatrophie mit 12, 18, 22, 26, 28 und 30 Minuten.

Demgegenüber zeigten drei Fälle von wahrscheinlicher olivo-ponto-zerebellarer Atrophie mit starkem Tremor des Kopfes und der Extremitäten nur sehr kurze Leistungen von $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ und $1\frac{1}{2}$ Minuten. Diese Kranken äußerten ausgesprochenes Ermüdungsgefühl und ließen die Arme langsam sinken.

---

[1]) Siehe zu dieser Frage *W. Weigelt*: Elektromyographische Untersuchungen über den Muskeltonus. Verh. d. Gesellsch. Deutsch. Nervenärzte Braunschweig 1921.

[2]) Einige der hier verwerteten Fälle stammen aus dem Krankenmaterial des Städt. Friedrich-Wilhelm-Hospitals. Ich bin Herrn Prof. *Schuster* für ihre Überlassung zu besonderem Dank verpflichtet.

Es entstand dadurch für uns die Frage, inwieweit die geringe beziehungsweise starke Ermüdbarkeit und die Qualität der geprüften Leistung mit den vorliegenden organischen Hirnprozessen in Zusammenhang gebracht werden sollte, und welche Bedeutung dem klinisch bisher kaum gewürdigten Symptom der Ermüdbarkeit unter solchen Versuchsbedingungen beigelegt werden kann.

Die Ermüdung als solche hat in der Literatur häufiger ausführliche Bearbeitung erfahren. So studierte *H. Kronecker* (1) 1871 die Veränderungen, welche im ermüdeten Muskel vor sich gehen, und zeigte die tiefgehenden individuellen Verschiedenheiten, die sich bei Warmblütern und Fröschen in bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegen Ermüdung finden.

Mosso (2) führt 1890 die großen Verschiedenheiten des Verhaltens hinsichtlich der Ermüdbarkeit in der Hauptsache auf eine mehr oder weniger große Widerstandsfähigkeit gegen die Vergiftung durch die Ermüdungsprodukte sowie einen verschieden großen Vorrat an Energie in den Nervenzellen und eine Verschiedenheit in der Schnelligkeit, mit der der Organismus die erlittenen Verluste ersetzt, zurück.

Nach *Kolb* (3) gibt die Geschwindigkeit, mit welcher sich die Ermüdungsprodukte anhäufen sowie die Leistungsfähigkeit der Organe, welche sie beseitigen, den Maßstab für die maximale Dauer der geforderten Arbeitsleistung ab. An Hand von „Willenskurven", die die bei *intermittierender Muskelarbeit* eintretende Ermüdungskurve graphisch darstellen, werden die typischen Arten der Ermüdung und die Momente, welche sie bestimmen oder von Einfluß auf sie sind, erläutert.

Untersuchungen über Ermüdungsverhältnisse bei *konstanter Muskelkontraktion* stellten 1885 *Rieger* und *Tippel* (4) an. Sie ließen die Vp. den Arm wagrecht ausstrecken und projizierten dann auf einem Papierstreifen, welcher in gleichmäßiger Geschwindigkeit vorbeibewegt wurde, die Senkungskurve des Armes. Sie dehnten indes ihre Beobachtungen nicht über zwei Minuten aus.

1897 stellte *F. Kraus* (5) die Ermüdung als ein brauchbares Maß der Konstitution auf, die vor allem durch vergleichende Prüfung des mechanischen Effektes der größtmöglichen Muskelarbeit sowie durch Respirations- und Blutgasversuche gemessen wurde.

M. Berliner (6) folgert auf Grund von Pendelwagversuchen als Prüfstein der Fähigkeit zur aktiven Gleichgewichtseinstellung der Muskeln, daß diejenigen Personen die besten Ergebnisse aufweisen, „welche ihre kortikale Willenssphäre in psychomotorischer Hinsicht weitgehend ausschalten können, so daß sie gewissermaßen die Muskelhaltung wie einen Reflex an den optischen Eindruck automatisch ankoppeln können und so die Haltung der Muskeln gleichsam durch die „Tiefenperson" (*Kraus*) regulieren".

Passauer (7) berichtet über den Einfluß statischer Arbeit auf Ermüdung und Stoffwechsel und betont die Bedeutung der Kreislaufverhältnisse für die Qualität der Leistung. (Statische Arbeit im Sinne von

Chauveau [8]): Halten eines Gewichts bei *gleichbleibender* Verkürzung des tätigen Muskels, im Gegensatz zu dynamischer Arbeit.)

Über einschlägige klinische Beobachtungen berichtet *Babinski* (9). Er hebt hervor, daß „bei Erkrankungen des Kleinhirns die Fähigkeit, die Gliedmaßen in einer bestimmten Gleichgewichtslage — z. B. in der Rückenlage die im Hüftgelenk gebeugten und abduzierten Beine — festzuhalten, nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert sein könne, so daß eine Fixation eintritt, die fester und beständiger ist als in der Norm; er bezeichnet sie als kataleptisch". *Oppenheim* (10) hat in Übereinstimmung mit *Bing* (10) erklärt, daß er diesem Symptom bei Kleinhirnkranken nicht begegnet ist und es wohl nur unter bestimmten Verhältnissen zur Ausbildung kommen mag. *K. Goldstein* (10) vermutet Beziehungen zu der Muskelrigidität bei Stammganglienerkrankung, vielleicht sogar die gleiche Genese. *Kleist* (11) spricht von einer bei Kleinhirnaffektionen zuweilen von ihm beobachteten Steifigkeit der Bewegungen, die an die Kontraktionsnachdauer der Myotonischen erinnere, und ist geneigt, sie auf eine Läsion des Cerebellum und speziell der frontalen Brückenkleinhirnbahn zu beziehen.

Bauer (12) erwähnt nur, daß es nicht klar ist, warum sich unter bestimmten Umständen das Ermüdungsgefühl nicht einstellt, wie bei den Kriegszitterern und Choreatikern, wo doch beträchtliche Muskelarbeit geleistet wird. *A. Bier* (13) betont gegenüber *Krafft-Ebing*, daß die außerordentliche Inanspruchnahme des Willens und der Aufmerksamkeit die Ermüdung beseitigt, und daß sogar ein Wechsel in der gewohnten Beschäftigung die Ermüdung eher aufhebt als die Ruhe. Er glaubt, daß seelische Einflüsse entsprechend ihrem Charakter die Erschöpfung bannen und beseitigen, sie aber andererseits auch jäh hervorrufen können. So erhöhten Freude, Interesse, Leidenschaft die Leistungsfähigkeit ungemein, die gegenteiligen Unlustgefühle lähmten dagegen und führten zum seelischen Zusammenbruch. *Krafft-Ebing* (14) führt aus, daß „der Unterschied zwischen Tobsüchtigen und Simulanten hinsichtlich der Ermüdbarkeit darin besteht, daß bei letzteren der Wille alle die Bewegungsakte hervorrufen muß, während beim Tobsüchtigen der Wille ausgeschaltet ist. Dadurch ermüdet der Simulant, der Tobsüchtige nicht, weil bei ihm die Bewegung das Produkt spontaner Erregung ist. Mag der Erfolg der gleiche sein, so besteht doch ein großer Unterschied, ob die Leistung des Zentralnervensystems eine willkürliche psychische oder eine spontan automatische ist. Offenbar sind willkürliche und spontan motorische Kraftleistungen nicht gleichwertig."

Angaben über die Ermüdbarkeit und Leistungsfähigkeit gesunder Personen bei der Prüfung, die Gliedmaßen in einer bestimmten Gleichgewichtslage festzuhalten, haben wir bei Durchsicht der Literatur nicht finden können. *Rieger* und *Tippel* (l. c.), deren Arbeit ähnliche Fragestellungen zugrunde liegen, haben ihre Beobachtungszeit nicht über 2 Minuten ausgedehnt. Wir haben deshalb im Anschluß an unsere Kleinhirnfälle zunächst eine größere Anzahl von körperlich und geistig Gesunden

in der bei den Kleinhirnkranken angewandten Anordnung untersucht:

Vp. sitzt unangelehnt auf einem Stuhl, beide Beine auf den Boden aufgesetzt. Sie wird aufgefordert, beide Arme seitwärts horizontal auszustrecken und sie in dieser Stellung ganz ruhig zu halten. Sie soll darauf achten, daß die Arme nicht nach unten sinken. Sobald Ermüdungsgefühl eintritt, hat sie dies sogleich anzugeben.

Die Untersuchungen an 90 gesunden männlichen und weiblichen Individuen[1]) haben folgendes ergeben:

Jugendliche zwischen 8 und 10 Jahren, Leistungen von durchschnittlich 3 Minuten, schwankend zwischen $2^1/_2$ und 4 Minuten.

Zwischen 10 und 15 Jahren Leistungen von durchschnittlich 8 Minuten, aber schwankend zwischen 2 und 27 Minuten.

Zwischen 15 und 20 Jahren Leistungen von durchschnittlich $8^1/_2$ Minuten, schwankend zwischen 3 und 23 Minuten.

Zwischen 20 und 30 Jahren Leistungen von durchschnittlich $6^1/_2$ Minuten, schwankend zwischen 3 und 12 Minuten.

Zwischen 30 und 40 Jahren Leistungen von durchschnittlich 6 Minuten, schwankend zwischen 3 und 12 Minuten.

Zwischen 40 und 50 Jahren Leistungen von durchschnittlich 5 Minuten, schwankend zwischen 3 und 7 Minuten.

Zwischen 50 und 60 Jahren Leistungen von durchschnittlich 3 Minuten, schwankend zwischen $1^1/_2$ und 5 Minuten.

Zwischen 60 und 70 Jahren Leistungen von durchschnittlich 3 Minuten, schwankend zwischen 1 und 5 Minuten.

Zwischen 70 und 80 Jahren Leistungen von durchschnittlich $2^1/_2$ Minuten, schwankend zwischen 1 und 4 Minuten.

Wir finden, daß die Leistungen besonders in den unteren und mittleren Altersstufen großen Schwankungen unterworfen sind und daß sie teilweise sehr hohe Werte erreichen. Die Durchschnittswerte liegen für die weiblichen Individuen etwas niedriger als für die männlichen. Mit zunehmendem Alter verringern sich die Durchschnittsleistungen und Schwankungen erheblich. Die körperlich kräftigsten Individuen versagten meist am schnellsten, während ein 13jähriger Junge, der 27 Minuten aushielt, ein schwächlich gebautes vasolabiles Individuum war. Die länger Haltenden waren in der Mehrzahl gute Turner; ein

[1]) Die Untersuchungen an Jugendlichen verdanke ich zum größten Teil der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *H. Herxheimer* von der II. Mediz. Klinik d. Charité, der mir diese bei Gelegenheit der ihm unterstehenden sportärztlichen Begutachtungen zur Verfügung stellte.

18 jähriger, der 23 Minuten hielt, war hingegen ein ausgesprochen schlechter Turner, und andererseits hielten zwei mittelkräftige, sehr gut trainierte 21- und 25 jährige nicht länger als 5 Minuten.

Während der Prüfung war der normale Bewußtseinszustand der Vp. nicht verändert und der Kontakt mit dem Untersucher durch Unterhaltung stets möglich, Alle Vp. waren auch sonst psychisch unauffällig und zeigten keine Intelligenzdefekte.

Im Verlauf unserer weiteren Untersuchungen fiel auf, daß mehrere geistig minderwertige Individuen (Imbezille und Idioten) sehr lange Leistungen ohne Ermüdungsäußerungen zustande brachten. Es wurde deshalb die Prüfung bei 50 derartigen Patienten[1]) ausgeführt, und es fand sich gleichfalls erhebliche Verlängerung gegenüber den Durchschnittswerten bei Gesunden und geringere Schwankungen bei weit höher liegenden Minimalwerten.

Zwischen 20 und 30 Jahren Leistungen von durchschnittlich 17 Minuten, schwankend zwischen 12 und 28 Minuten.

Zwischen 30 und 40 Jahren Leistungen von durchschnittlich 16 Minuten, schwankend zwischen 10 und 25 Minuten.

Zwischen 40 und 50 Jahren Leistungen von durchschnittlich 20 Minuten, schwankend zwischen 9 und 45 Minuten.

Zwischen 50 und 60 Jahren Leistungen von durchschnittlich 17 Minuten, schwankend zwischen 8 und 30 Minuten.

Zwischen 60 und 70 Jahren Leistungen von durchschnittlich 15 Minuten, schwankend zwischen 12 und 18 Minuten.

Mit den Imbezillen war der psychische Kontakt mit dem Untersucher durchweg leicht herzustellen, unter den Idioten, die besonders lange hielten, waren einige allerdings sehr stumpf. Psychosen mit spontaner Katalepsie wurden nicht verwendet.

Bei sechs besonders suggestiblen Individuen — es werden darunter Personen mit verschiedenartigen funktionellen Symptomen insbesondere erhöhter Suggestibilität verstanden, die mehr oder weniger in die Gruppe der Hysterie gehören — lagen die Leistungen allesamt über den Durchschnittswerten von Gesunden. Es waren dies weibliche Personen im Alter von 20 bis 40 Jahren. Sie hielten die Arme zwischen 25 und 45 Minuten ohne jede Ermüdungsäußerung wagrecht ausgestreckt, und zwei von ihnen

[1]) Diese Untersuchungen wurden teilweise an dem Krankenmaterial der Irrenanstalt Buch ausgeführt. Ich bin Herrn Direktor Dr. *Werner* deshalb zu besonderem Dank verpflichtet.

nahmen sie am Schlusse nur nach Aufforderung des Untersuchers herunter. Der Bewußtseinszustand dieser Vp. war während der Prüfung im Gegensatz zu dem aller anderen im Sinne eines hypnoiden verändert, indem der psychische Kontakt mit der Umwelt eingeengt und die Angaben der Vp. über die Vorgänge während der Prüfung bei nachträglicher Exploration teilweise ungenau waren.

Entsprechende Untersuchungen bei Morbus Parkinson genuiner und postenzephalitischer Ätiologie haben folgendes ergeben:

Vier Postenzephalitiker im Alter zwischen 30 und 40 Jahren mit ausgeprägter Flexibilitas ohne Kopf- und Extremitätentremor zeigten sehr lange Leistungen ohne besonderes Ermüdungsgefühl; sie hielten 28, 30, 38 und 45 Minuten.

Vier gleichalterige Postenzephalitiker mit starkem Extremitätentremor ermüdeten schon gleich nach Beginn und ließen die Arme sinken; sie hielten 1½, 2, 2 und 3 Minuten.

Sieben Fälle von Paralysis agitans mit typischem Tremor im Alter zwischen 65 und 80 Jahren ermüdeten ebenfalls besonders rasch und ließen die Arme langsam sinken; sie hielten zwischen ½ und 2 Minuten.

Drei Fälle von Paralysis agitans sine agitatione im Alter zwischen 60 und 75 Jahre hielten 7, 9 und 15 Minuten. Die Arme gerieten aber schnell in Beugestellung und sanken beträchtlich. Ermüdungsgefühl wurde gegen Ende der Leistung geäußert.

Die Angaben der Vp. über das Eintreten subjektiven Ermüdungsgefühls fielen, wenn überhaupt solche geäußert wurden, bei der Mehrzahl mit dem Schlußstadium ihrer Leistungen zusammen. Als sicherer Anhaltspunkt für die Leistungsfähigkeit des Individuums konnte daher nur die schließliche Unterbrechung des Halteaktes selbst als Ausdruck der biologischen Ermüdungsfolgen angesehen werden.

Unsere Versuche stellen die Aufgabe, die Armmuskalatur gegenüber der auf sie einwirkenden Schwerkraft in horizontaler Gleichgewichtslage zu erhalten, es wird also eine bestimmte muskuläre Arbeitsleistung geprüft.

Nach *R. Mayer* (15) würde es sich bei dieser Aufgabe nicht um eine Leistung, sondern nur um eine Anstrengung handeln. Zu einer Leistung ist es nach M. erforderlich, daß die eigene oder eine fremde Last wirklich in die Höhe gehoben oder fortbewegt wird. Die Leistung eines Mannes, der mit großer Anstrengung ein Gewicht freihält oder stundenlang unbeweglich gerade steht, ist gleich Null. Trotzdem können auch

Anstrengungen, mit denen keine mechanischen Leistungen verbunden sind, Ermüdung herbeiführen; es steht diese mit dem chemischen Prozeß oder mit dem Blut in keiner Beziehung, sondern scheint von dem anhaltenden Druck auf die Nervenverzweigungen herzurühren. M. spricht in diesem Sinne von „Ermüdung sine materia".

Auch *Frumerie* (16) nimmt an, daß Druckreizungen der Nervenendigungen in der Muskulatur, den Gelenken und dem Periost die Ursache für das Auftreten des Ermüdungsgefühls sind.

Dühring (17) und *Rieger* (18) haben sich gegen diese Auffassung gewendet mit der Begründung, daß in jeglicher Spannung und in jeglichem Gleichgewichtszustand ein Gegensatz von zwei einander bindenden Kräften in Wirksamkeit ist, und daß diese Wirksamkeit ebensogut ein Dasein der Kraft ist wie wenn ein Übergewicht oder, was dasselbe ist, eine Verschiebbarkeit im Raume zur Überwindung des Widerstandes und zur Bewegung führt. Sie behaupten ferner, daß das Ermüdungsgefühl anders ist als ein Gefühl der Nervenkompression, daß, wenn ein Muskel, der durch lange möglichst unveränderte Stellung schon unerträglich müde ist, die Vp. sich jederzeit nicht nur durch Senken, sondern auch durch das ganz leicht ausführbare mit starker Kontraktion verbundene Heben des Gliedes Erleichterung schaffen kann. Bei dieser Verkürzung müßten aber die Nerven stärker gedrückt werden, die Vp. also noch mehr ermüden. *Rieger* schließt, daß die Haltung durch den Muskel unter fortwährendem Kraftaufwand und Stoffverbrauch „cum materia" vor sich geht, und stellt eine thermische Hypothese der Muskelspannung auf in dem Sinne, daß behufs Erhaltung der für Isometrie nötigen antagonistischen Spannungen Wärme erzeugt wird, die in Arbeit zur Haltung umgesetzt wird.

Die Ergographenuntersuchungen von *Mosso* und *Passauer* (l. c.) sprechen dafür, daß Kreislaufverhältnisse für den Eintritt des Ermüdungsgefühls wesentlich sind. Sie fanden, daß bei einmaliger Muskelkontraktion und Aushalten bis zur völligen Insuffizienz die Ermüdung deshalb schneller eintritt als bei intermittierender Muskelarbeit, weil die dauernde willkürliche Muskelkontraktion einen hemmenden Einfluß auf Blutbewegung und Abtransport der angehäuften Ermüdungsstoffe innerhalb des tätigen Muskels ausübt, der teils durch mechanische, teils durch reflektorische Gefäßkontraktion bedingt ist.

Wir wissen, daß das ruhige Stehen weit schneller Ermüdungsgefühl auslöst als gleichlanges kontinuierliches Gehen, wozu doch anscheinend mehr muskuläre Arbeit erforderlich ist. Wir wechseln sogar bei längerem ruhigen Stehen die eingenommene Stellung öfter unwillkürlich und fühlen dadurch die Ermüdung weniger. Der Mechanismus einer aktiven Ruhelage stellt wohl dadurch besondere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Organismus, daß unter normalen Verhältnissen zu seiner Aufrechterhaltung fortgesetzt an Intensität zunehmende kortikale Willkürimpulse in die Peripherie geschickt werden müssen, die die reflektorisch subkortikal erfolgte Einstellung auf die Gleich-

gewichtslage garantieren. Der Grad dieser kortikalen Komponente richtet sich nach der Schwierigkeit der erforderlichen Leistung und ist bei unseren Versuchen in der Hauptsache durch den Einfluß der Eigenschwere der erhobenen Arme bedingt. Das nach einer individuell verschieden langen Zeit auftretende Ermüdungsgefühl ist der Ausdruck dieses kortikalen Innervationsaktes, der infolge zunehmender Verstärkung der Muskelkontraktionen innerhalb der tätigen Muskeln die Blutzirkulation durch mechanische und reflektorische Gefäßkontraktion behindert. Wenn das Ermüdungsgefühl ausbleibt oder später auftritt als gewöhnlich, dürfte es sich um eine Gleichgewichtsverschiebung innerhalb dieser kortiko-subkortikalen Beziehungen handeln in dem Sinne, daß es zu einem verstärkten Hervortreten der Eigenleistungen des subkortikalen Apparates dadurch kommt, daß eine Enthemmung vom Einfluß übergeordneter Zentren erfolgt. Die alsdann zustande kommende Leistung ist damit auf eine primitivere Motilitätsstufe gesunken und von dem Ich des Individuums weitgehend unabhängig geworden. So sind die Mehrleistungen des Kleinhirnkranken vielleicht darauf zurückzuführen, daß bei einer Schädigung des mit der Tonusregulation in Beziehung stehenden Cerebellum der funktionell abhängige striäre Apparat in selbstständigere Tätigkeit gerät und den bei der Einstellung auf den Haltungsakt erfolgten motorischen Vorgang nach Art eines Automatismus weiter aufrecht hält. Die schließliche Unterbrechung der Leistung ist dann die Folge der allmählich eingetretenen allgemeinen körperlichen Erschlaffung. Im übrigen wissen wir — besonders durch die letzten Arbeiten von *K. Goldstein* —, daß der Kleinhirnkranke zu Automatismen neigt, und daß sich bei ihm Stellreflexe und ähnliche Erscheinungen besonders deutlich auslösen lassen. Auch bei den Untersuchungen über Armtonusreaktion (19) bei Kleinhirnkranken war aufgefallen, daß manche Vp. die Arme sehr lange ausgestreckt halten konnten. Zu berücksichtigen ist bei der ganzen Frage jedoch, daß sich klinisch oft nicht mit voller Sicherheit entscheiden läßt, ob nicht neben dem Kleinhirn der Stammganglienapparat selbst an dem krankhaften Prozeß beteiligt ist und derartige Symptome nicht teilweise damit in Zusammenhang stehen.

Bei einigen Fällen von postenzephalitischem Parkinsonismus ohne Tremor und Paralysis agitans sine agitatione haben wir verlängerte Leistungen gefunden, bei typischer Paralysis agitans und postenzephalitischem Parkinsonismus mit Tremor unter dem

Durchschnitt stehende. Es wird heute von verschiedenen Seiten angenommen, daß beim postenzephalitischen Parkinsonismus Veränderungen der Substantia nigra im Vordergrund stehen, während bei Paralysis agitans wahrscheinlich striäre Prozesse vorherrschend sind (20). Ebenso scheinen auch die Fälle von Parkinsonismus mit Tremor von den tremorlosen unterschieden zu sein durch die Intensität der Kleinhirnaffektion (21). Vielleicht sind bei unseren Fällen von wahrscheinlicher olivo-ponto-zerebellarer Atrophie. die starken spontanen Tremor und verkürzte Haltungsleistungen zeigten, ähnliche Momente ausschlaggebend. Der Gleichgewichtszustand zwischen den für unsere Aufgabe in Betracht kommenden Hirnabschnitten wird durch diese verschiedenartigen Lokalisationsverhältnisse in wechselnder Art gestört sein können und damit die Möglichkeit zur Automatisierung des Halteaktes mehr oder weniger leicht gegeben sein.

Bei Imbezillen und Idioten ist diese Verselbständigung des motorischen Geschehens, die bei den bisher besprochenen organischen Hirnprozessen in Erscheinung trat, bereits durch konstitutionelle Momente erleichtert. Es kommt hinzu, daß bei geistig Minderwertigen die Aufmerksamkeit wohl weniger auf einen speziellen Vorgang am eigenen Körper als triebhaft auf den Körper als Ganzes gerichtet ist. Dadurch fällt die besondere Armhaltung für solche Individuen nicht aus ihrem gewohnten „Körperschema" (*Schilder*) heraus und wird bei der bestehenden Akinese leicht kataleptisch fixiert werden können. Auch *Rieger* und *Tippel* (s. u.) war bei ihren Untersuchungen aufgefallen, daß die Individuen, die „in ihrem Wesen etwas höchst Apathisches und Stumpfsinniges zeigten, eigentlich kaum zu zu ermüden waren und fast gerade Kurven zeigten".

Es kann aber auch bei Individuen, bei welchen keinerlei körperliche und geistige Störungen nachweisbar sind, zu besonders langen Leistungen kommen, vor allem in den unteren und mittleren Altersstufen. In einigen dieser Fälle machte sich zwar nach einigen Minuten starkes Ermüdungsgefühl geltend, und die Vp. gaben dann an, die Arme nicht mehr länger halten zu können. Dieses Ermüdungsgefühl verschwand aber zum Erstaunen der Vp. wieder, und die Arme konnten alsdann ohne Anstrengung weiter hochgehalten werden. Wir nehmen an, daß diese Situation dann eintrat, wenn die Aufmerksamkeit von der eingenommenen Armhaltung abgelenkt wurde und die Arme sich damit mehr selbst überlassen waren. Hierdurch kommt dann erst

die Einstellung zustande, die das Ermüdungsgefühl verschwinden beziehungsweise gar nicht aufkommen läßt, indem der Halteakt vom eigenen Bewußtsein losgelöst und automatisiert wird.

Die Herbeiführung eines derartigen Zustandes erfordert die gleichen Voraussetzungen, die an das Auftreten der von *Goldstein* und *Riese* (22) zuerst beschriebenen „induzierten Tonusveränderungen" geknüpft sind. Auch hier müssen die Vp. sich von dem Hochhalten der Arme ablenken und den Körper sich selbst überlassen, damit die Erscheinungen deutlich werden, und bei dieser Einstellung empfinden sie keinerlei Gefühl der Anstrengung oder Ermüdung.

Wir müssen also bei der Armhaltung eine kortikale Phase, die das Ermüdungsgefühl zur Folge hat, und eine vom Bewußtsein weitgehend losgelöste Phase unterscheiden, und durch deren Verhältnis wird die Qualität der Leistung bestimmt. Bei der mangelnden Selbstbeobachtungsgabe der meisten Vp. ist es aber nicht möglich, diese beiden Phasen des Haltungsaktes auch praktisch voneinander abzugrenzen und die durch reine Ermüdung unterbrochenen Leistungen von den durch Aufmerksamkeitsablenkung verlängerten zu trennen. Wesentlich ist, daß die funktionelle Ausschaltung des Ich in Form der Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Halteakt bei vielen Personen nicht gelingt und diese infolge des alsdann eintretenden Ermüdungsgefühls nur kürzere Leistungen erreichen. Unter diesen Verhältnissen liegen jedoch andererseits die Durchschnittswerte für die einzelnen Altersstufen wesentlich höher, als es einer durch bloße Ermüdung bedingten Leistungsunterbrechung entsprechen würde.

Bei den besonders suggestiblen mehr oder weniger in die Gruppe der Hysterie gehörigen Personen, die durchweg lange Leistungen aufwiesen, war im Gegensatz zu den bisher besprochenen Fällen das Bewußtsein während der Prüfung eingeengt und der psychische Kontakt mit der Umwelt mangelhaft. Ermüdungsgefühl wurde nicht geäußert und die Haltung teilweise erst auf entsprechende Aufforderung des Untersuchers unterbrochen. Die Aufmerksamkeit der Vp. ist auch in diesen Fällen von der Armhaltung abgelenkt worden, aber auf Grund einer dem hypnotischen Mechanismus analogen Einstellung der Individuen. In Hypnose sind ungewöhnliche Kraftleistungen auch sonst bekannt, z. B. erwähnt *Moll* (23), daß ein junges Mädchen 7 Stunden lang einen Arm unverwandt ausgestreckt hielt, ohne zu ermüden oder Schmerz zu empfinden.

Zusammenfassung.

Bei der Aufgabe, beide Arme seitwärts wagrecht ausgestreckt zu halten, wurden sehr lange Leistungen ohne besonderes Ermüdungsgefühl beobachtet bei:

Kleinhirnaffektionen (arteriosklerotische Erweichungsprozesse. senile Atrophien),

Postenzephalitischem Parkinsonismus ohne Tremor,

Paralysis agitans sine agitatione,

Imbezillität und Idiotie,

besonders suggestiblen, in die Gruppe der Hysterie gehörigen Individuen.

Sehr kurze Leistungen mit Ermüdungsgefühl wurden beobachtet bei:

Atrophia olivo-ponto-cerebellaris,

Postenzephalitischem Parkinsonismus mit Tremor,

Paralysis agitans.

Analoge Untersuchungen an körperlich und geistig Gesunden haben für die Leistungen in den verschiedenen Lebensaltern Durchschnittswerte ergeben, aber die Werte schwanken entsprechend dem Ermüdungsgefühl besonders in den unteren Altersstufen zwischen sehr kurzen und sehr langen Leistungen, Der normale Bewußtseinszustand war bei allen Untersuchten während der Prüfung nicht verändert mit Ausnahme der besonders suggestiblen Vp., die in einen hypnoiden Zustand gerieten.

Das Symptom der herabgesetzten Ermüdbarkeit bei statischen Leistungen kann also bei organischen Hirnprozessen, bei funktionellen Erkrankungen, aber auch bei körperlich und geistig Gesunden vorhanden sein. Voraussetzung hierfür ist, daß die Haltung im Sinne eines reflektorischen Ablaufs antomatisiert und das durch kortikale Innervationsimpulse eintretende Ermüdungsgefühl in Wegfall kommt.

Dieser Vorgang ist wahrscheinlich an eine Funktionsverselbständigung subkortikaler Mechanismen gebunden infolge eintrender Enthemmung vom Einfluß übergeordneter Apparate.

Bei Imbezillen und Idioten handelt es sich um eine primäre Hyperfunktion der Antomatismen auf Grund einer Verselbständigung des unwillkürlichen Geschehens überhaupt. Hier liegen also bereits besonders günstige Bedingungen für die erforderliche Systemisolierung vor.

Bei körperlich und geistig Normalen ist bei verlängerten

Leistungen Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem Halteakt erforderlich. Hier erfließen, ähnlich wie bei besonders suggestiblen Personen, die Erscheinungen aus bestimmten psychischen Einstellungen und erscheinen als Auswirkungen dieser auf gewisse Hirnapparate verständlich.

Unsere Ergebnisse sind ein Hinweis darauf, wie nahe physiologisches und pathologisches Geschehen dadurch zueinander stehen, daß Abänderung der Funktion des gleichen anatomischen Apparates das einemal durch direkte oder indirekte organische Läsion, das anderemal auf psychischem Weg vonstatten gehen kann.

Literatur.

1. *H. Kronecker*, Über die Ermüdung und Erholung der quergestreiften Muskeln. Ber. d. Verhandl. d. Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig 1871. — 2. *A. Mosso*, Über die Gesetze der Ermüdung. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Phys. Abt. 1890. Die Ermüdung, deutsch von Hinzinger 1892. — 3. *Kolb*, Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit, bes. des modernen Sports. — 4. *Rieger* und *Tippel*, Experim. Untersuchungen über die Willenstätigkeit. Jena 1885. — 5. *F. Kraus*, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Kassel 1897. — 6. *M. Berliner*, Versuche über „Bremsung" und „Haltung" der Muskeln mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Konstitution. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 98, H. 5/6, 1924. — 7. *Passauer*, Über den Einfluß statischer Arbeit auf Ermüdung und Stoffwechsel. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 104, 1925. — 8. *Chauveau*, Le travail musculaire et l'énérgie qu'il représente 1891. — 9. *Babinski*, Revue neur. 1902, Revue mens. de Méd. 1909. — 10. Zitiert nach *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. 1923. — 11. *Kleist*, Journal f. Psych. u. Neurol. Bd. 10. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. — 12. *Bauer*, Der jetzige Stand der Lehre von der Ermüdung und deren Beseitigung. D. m. W. 1922, Nr. 26. — 13. *Bier*, Höchstleistungen durch seelische Einflüsse und durch Daseinsnotwendigkeiten. M. m. W. 1924, H. 36 u. 37. — 14. *Krafft-Ebing*, Psychopathia sexualis, zitiert nach Bier. — 15. *Robert Mayer*, Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel. Die Mechanik der Wärme in gesammelten Schriften. 2. Aufl. — 16. *Frumerie*, Skandinav. Archiv f. Phys. 30, 1913. — 17. *Dühring*, R. Mayer, der Galilei des 19. Jahrhunderts. — 18. *Rieger*, Untersuchungen über Muskelzustände. II. Kongreß f. exp. Psychologie, Würzburg 1906. — 19. *Wodak* und *Fischer*, Eine neue Vestibularisreaktion. M. m. W. 1922, Nr. 6. — *K. Kellermann*, Zur Bedeutung der Armtonusreaktion für die Diagnose von Kleinhirnaffektionen. Kl. Wo. 1924, Nr. 29. — 20. *A. Jakob*, Ärztl. Verein Hamburg. Sitz. vom 13. I. 1925. — 21. *Hohmann*, Arb. aus dem Neurol. Institut der Wiener Universität. Bd. 27, 1925. — 22. *Goldstein* und *Riese*, Kl. Wo. 1923, Nr. 26. — 23. *Moll*, Der Hypnotismus, Berlin 1924, Kornfeld.

IV.

(Aus der Sanatoriumschule der Psychoneurologischen Kinderklinik in Moskau [Direktor Prof. Dr. *M. O. Gurewitsch*].)

Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter.

Von

Dr. G. E. SSUCHAREWA,

wiss. Assistent.

Die Frage der „Schizoiden" und der „Zykloiden" hat gegenwärtig schon eine große Literatur gezeitigt und *Kretschmer*s Buch „Körperbau und Charakter" wurde zum Ausgangspunkte einer ganzen Reihe verschiedenartiger Arbeiten. Übersehen wir das gesamte Material, welches über die *Kretschmer*sche Typologie vorliegt, so ergibt sich, daß diese Frage auch heute noch im Stadium des Kampfes verschiedener Anschauungen sich befindet. Am meisten umstritten erscheint das Problem des schizoiden Typus. Der Einführung des Schizoidbegriffs in die psychiatrische Klinik wurde seitens vieler Psychiater mit ernster Kritik begegnet. *Bumke* betrachtet diesen Begriff als eine künstliche Konstruktion; *Wilmanns* hält die von *Kretschmer* gegebenen Typen für unbestimmt und wenig scharf umgrenzt. Nach *Ewald*s Meinung ist der Schizoid ein Sammelbegriff, welcher alle Gruppen von psychopathischen Persönlichkeiten in sich aufnehmen kann.

Diese strenge Kritik der *Kretschmer*schen Typologie findet ihre Erklärung in der Verschwommenheit des schizoiden Typus, welcher von *Kretschmer* in seinem „Körperbau und Charakter" aufgestellt wurde. In der Charakteristik der schizoiden Temperamente gibt er einige meisterhafte künstlerisch beschriebene Züge der schizoiden Psyche; der Begriff des Schizoids bleibt aber dessen ungeachtet wenig scharf umgrenzt und unbestimmt. In einer literarisch-geistreichen Beschreibung einzelner schizoider Typen verliert sich die Klarheit des klinischen Begriffs, verschwimmt die Grenze zwischen dem Kranken und Gesunden, dem Charakterologischen und Psychotischen. Der Begriff des „Schizoids" wird zu einem allumfassenden, da seine Beziehungen

zu dem normalen Schizothymiker und zu anderen Gruppen der psychopathischen Persönlichkeiten zu unbestimmt sind.

Wie es mit einem ungenügend bestimmten und unscharf begrenzten Begriff immer zu geschehen pflegt, ging man auch in dem Gebrauche des Ausdrucks „Schizoid" allzu weit. Es entstand eine ganze Reihe neuer Ausdrücke unklaren Inhalts: „schizophil", „schizoman", „schizoaffin" usw. Und, wie es ebenfalls immer zu geschehen pflegt, führte auch hier der Gebrauch des Ausdruckes im erweiterten Sinne zum Verluste des ursprünglichen Sinnes.

Auf diese Gefahr der Erweiterung des Ausdruckes „Schizoid" und auf die daraus resultierende Verwechselung der Begriffe weist auch *Kretschmer* selbst in einer seiner letzten Arbeiten hin. Er empfiehlt hier diesen Ausdruck sehr vorsichtig zu gebrauchen und ihn nur für eine kleine Gruppe psychopathischer Persönlichkeiten zu behalten.

Den zweiten Punkt, welcher viele Einwände contra *Kretschmer* hervorgerufen hat, bildet die Frage über die Beziehungen des Schizoides zur Schizophrenie. In *Kretschmer*s Arbeit („Körperbau und Charakter") ist der Unterschied zwischem dem Schizoid und der Schizophrenie wenig deutlich. *Kretschmer* ist der Ansicht, daß die Übergänge vom Schizoid zur Schizophrenie sehr fließende sind und erblickt in dem schizophrenen Prozeß nur eine Zuspitzung bestimmter konstitutioneller Gruppen.

Eingehend behandelt diese Frage *Ewald*. Die Parallele, die *Kretschmer* zwischen dem Schizoid und der Dementia praecox zieht, hält er für vollkommen willkürlich und stellt die Frage, was die Schizophrenen mit den schizoiden Psychopathen gemeinsam haben, falls das am meisten charakteristische Symptom der Schizophrenie in dem progressiven Zerfall der Persönlichkeit zu erblicken ist. — Darüber schreibt auch *Bumke*, indem er für unmöglich erachtet, daß „eine organische Krankheit, so wie die Dementia praecox, sich schließlich bis zu einem normalen Temperament verdünnt."

Andererseits kann nicht geleugnet werden, daß eine ganze Reihe Forschungen, wie auf dem Gebiete der Erbbiologie, so auch auf dem der Klinik, die Tatsache, daß zwischen der Gruppe der schizoiden Psychopathien und der Schizophrenie irgendein Zusammenhang existiert, bestätigt. Auf das Vorhandensein in den schizophrenen Familien eines besonderen Typus von Psychopathen mit schizoiden Eigentümlichkeiten machen viele Autoren

aufmerksam (*Medow, Hoffmann, Rüdin, Kahn, A. Schneider* u. a.). Auch die klinischen Forschungen über die präpsychotische Persönlichkeit des Schizophrenen weisen auf ihre Ähnlichkeit mit dem Bilde der schizoiden Psychopathien hin (*Kraepelin, Bleuler, Gannuschkin, Künkel, Giese* u. a.).

Diese klinischen und erbbiologischen Tatsachen wurden von verschiedenen Forschern verschieden bewertet; eine Reihe von Autoren betrachtet schizoide Psychopathien als den Ausdruck einer konstitutionellen Anomalie; dagegen sind andere Autoren der Ansicht, daß es sich bei diesen Psychopathien um latente und abortive Schizophrenien („verkappte Schizophrenien" *Bumke*) handelt und daß die präpsychotischen Eigentümlichkeiten nichts anderes sind, als schizophrene Frühsymptome.

Jedoch stellen auch die Vertreter des zweiten Standpunktes die Existenz eines besonderen Typus von Psychopathen mit einzelnen schizophrenen Eigentümlichkeiten nicht in Abrede. Diese Eigentümlichkeiten werden von *Kraepelin* als Resultat einer ungleichmäßigen Entwicklung der zusammenwirkenden seelischen Leistungen betrachtet.

Auch diese Frage über die Beziehungen von Schizoid und Schizophrenie wurde von *Kretschmer* in seinen späteren Arbeiten einer Revision unterzogen. Im „Konstitutionsproblem in der Psychiatrie" schreibt er, daß die Schizophrenie bei einem Schizoid sich nicht auf dem Wege einer einfachen Kumulation schizoider Eigentümlichkeiten entwickelt; bei der Vererbung der Schizophrenie wird die schizoide Komponente noch durch irgendeinen Erbfaktor ergänzt; es ist noch ein komplementärer Impuls, der auf die Keimmassen einwirkt, notwendig. Hier nähert sich der Standpunkt *Kretschmer*s den Anschauungen von *Kahn*, welcher bei der Vererbung der Schizophrenie zwei Komponenten unterscheidet: 1. die Anlage zur Schizoidie (schizoide Konstitution) und 2. die Anlage zu dem schizophrenen Krankheitsvorgang.

Wir sehen, daß der Begriff der schizoiden Psychopathie, sein Umfang, sein Inhalt, seine klinische Bedeutung (letzteres im Zusammenhange mit der Frage über die Beziehungen des Schizoids zur Schizophrenie) durch *Kretschmer* selbst revidiert und bedeutend abgeändert wurde.

Die schizoide Psychopathie in diesem engen Sinne wird von vielen Klinikern akzeptiert, auch von denen, die *Kretschmer* gegenüber Einwände gemacht hatten. Auch *Ewald*, welcher der

Kritik der *Kretschmer*schen Typologie viel Aufmerksamkeit gewidmet hatte, leugnet nicht, daß es eine Gruppe von Psychopathen gibt, welche eine große psychologische Ähnlichkeit mit den Schizophrenen besitzen. Diese symptomatologische Ähnlichkeit zweier ganz verschiedener klinischer Formen erklärt er durch ihre gemeinsame Lokalisation in bestimmten Hirnsystemen. In einer von seinen letzten Arbeiten macht *Berze* eine Reihe kritischer Bemerkungen (contra *Kretschmer*) über den schizoiden Typus, endet aber mit der Anerkennung, daß es eine Gruppe von Psychopathen gibt, die besonders zur Schizophrenie veranlagt sind und die er die „apperzeptiv-übererregbaren" Psychopathen nennt. Diese Gruppe stellt eine konstitutionelle Anomalie dar, welche sich in einer Übererregung bestimmter nervöser Systeme äußert, wodurch auch ihre leichte Verwundbarkeit und der genetische Zusammenhang mit der Schizophrenie sich erklären. Anologe Arbeiten liegen auch aus der Klinik *von Kleist* vor (*M. Loewy, A. Schneider*). Die psychopathische schizoide Konstitution erklären diese Autoren durch die angeborene Unzulänglichkeit bestimmter Hirnteile (Kleinhirn, Basalganglien, Stirnsystem), und zwar derjenigen Systeme, welche nach *Kleist* als das anatomische Substrat des schizophrenen Krankheitsvorganges betrachtet werden müssen.

Die Streitfrage über die schizoiden Psychopathien kann am ehesten am klinischen Material gelöst werden (an gut studierten und dauernd beobachteten Fällen). Das Kindermaterial hat in dieser Hinsicht den Vorzug, daß es in bezug auf verschiedene äußere Momente (seitens Milieu, der kulturellen Verhältnisse, der Berufe; Alkohol, anderer Narcotica usw.), die die wesentlichsten Züge des Bildes vertuschen, viel reiner ist.

Wir ziehen in Betracht, daß die Fälle kindlicher Psychopathien, verhältnismäßig wenig in der Literatur beschrieben wurden, und sind deswegen der Meinung, daß es nicht ohne Interesse wäre, das Material der schizoiden Psychopathien welches während der letzten drei Jahre bei der Psychoneurologischen Kinderklinik zur Behandlung kam, zu fixieren. Da wir mit den differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten, welchen wir bei der Abgrenzung der schizoiden Psychopathien von der präpsychotischen und postpsychotischen Persönlichkeit der Schizophrenen begegnen, rechnen müßten, so wählten wir nur diejenigen Fälle, wo wir gute Anamnesen hatten und wo unsere Beobachtung lange Zeit hindurch gedauert hatte. Andere

weniger ausgesprochene Formen aus unserem klinischen Material, bei denen gewisse diagnostische Schwierigkeiten in Frage kommen könnten, lassen wir hier außer der Betrachtung. Im ganzen führen wir weiter unten sechs Fälle schizoider Psychopathie an; alle Fälle betreffen Knaben im Alter von 2 bis 14 Jahren. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in der Klinik beträgt 2 Jahre.

Fall 1. M. Sch., 13 Jahre, Jude, aus intelligenter Familie. Heredität; *Vater* 63jährig, an Angina pectoris leidend; weich, herzlich, reizbar, manchmal heftig und grob; pathologisch argwöhnisch. *Großvater* väterlicherseits an Cancer gestorben. Die *älteste Tante* nervös, argwöhnisch, launisch; ihre *Tochter* leidet an Zwangszuständen. *Onkel* schwärmerisch, wenig anpassungsfähig. *Mutter* gichtleidend, — reizbar, in der Jugend unmotiviert ängstlich, hatte Angst vor leeren Zimmern; ist, ihrer eigenen Meinung nach, gegenwärtig viel ruhiger als früher. *Großvater* mütterlicherweits grob, reizbar; hat getrunken. *Großmutter* starb an Tuberkulose.

Unser Knabe ist das letzte Kind in der Familie; bei seiner Konzeption war der Vater 50jährig, die Mutter 40jährig; Partus zwei Wochen vor dem Termin. Körperliche Entwicklung regelmäßig; frühere Erkrankungen: nur Masern und Appendicitis.

Ist in einer materiell gut gestellten Familie aufgewachsen; war stets mit den Sorgen seiner Angehörigen umgeben. Von früher Kindheit auf beunruhigt der Knabe seine Eltern: er ist anders als alle übrigen Kinder geartet. Schon in der Wiege war eine erhöhte Erregbarkeit vorhanden, eine besondere Empfindlichkeit den Schallreizen gegenüber, zuckt bei jedem Geräusch zusammen. Mit zwei Jahren konnte bei ihm absolutes Gehör festgestellt werden, mit vier Jahren konnte er lesen. Scheu, schreckhaft, meidet die Kindergesellschaft, argwöhnisch, oft hypohondrische Beschwerden, spricht gern über Krankheit, weist ein erhöhtes Interesse zu der Frage über den Tod auf. Wenn er einen Sarg sieht oder wenn von einem Verstorbenen die Rede ist, regt er sich sehr auf, sagt von sich selber: „Ich werde kaum lange leben." Folgsam und still, passiv, fängt nichts selbständig an.

Schweift ziellos umher, benimmt sich manchmal läppisch, stellt an die umgebenden Menschen eine Menge absurder Fragen. Wiederholt mehrmals ein und dasselbe und beruhigt sich nur in dem Falle, wenn er eine erschöpfende Antwort erhält. Appetit herabgesetzt, unruhiger Schlaf, nächtliches Aufschreien, ängstigt sich vor der Dunkelheit und vor den „Gespenstern". Als er sechs Jahre alt war, wurde er einmal zufällig allein im Zimmer gelassen, worauf er mit heftigem Schreck und Schrei reagierte. Seit dieser Zeit hat er Furcht vor der Einsamkeit und vor geschlossenen Türen. Gleichzeitig wurde intensives Onanieren beobachtet. Mit sieben Jahren fängt er an, im ABC und in der Musik (Geige) unterrichtet zu werden.

Er lernte zu Hause mit Hilfe eines Lehrers, war zerstreut und wenig ausdauernd, hatte Schwierigkeiten im Rechnen; in der Musik machte er dagegen rasch Fortschritte, arbeitete jedoch ohne besondere Lust. 1920 wurde er bei dem Konservatorium (Abteilung für Violone) aufgenommen,

wo er seitdem als ein guter Schüler betrachtet wird; das Vorwärtskommen wird bei ihm durch die Unfähigkeit zu systematischer Arbeit aufgehalten.

1923 kam er auf die Heilschule der psychoneurologischen Kinderklinik. Die Klagen der Eltern bezogen sich auf die Zwangszustände des Knaben und auf seine geringe Arbeitsfähigkeit. Der Anfang aller dieser Erscheinungen ist, nach den Worten seiner Mutter, in der frühen Kindheit zu suchen. Eine Verschlimmerung der krankhaften Erscheinungen im Verlaufe des weiteren Lebens konnte nicht verzeichnet werden, im Gegenteil geht der Gesamteindruck dahin, daß der Knabe mit den Jahren immer gleichmäßiger wurde.

Status: Nach der Körperlänge und dem Körpergewicht übertrifft er sein Alter; Körperbau regelmäßig, wohlproportioniert; Typus asthenisch dolichomorph; langer, schmaler Brustkorb; längliches Gesicht mit kleinen Gesichtszügen; das Muskelsystem und das subkutane Fettgewebe mäßig entwickelt; die Gesichtshaut matt, ungleichmäßig gefärbt, stellenweise etwas intensivere rote Flecken; die Haut am Rumpfe ist derber, elastisch, weder trocken noch übermäßig schwitzend; Hände zyanotisch, feucht und kalt; Kopfhaare dunkel, dicht, niedrig wachsend; die sekundären Haare am Mons pubis stark ausgesprochen. Polyadenitis. Schilddrüse — N; Geschlechtsorgane sind stärker, als es der Norm entsprechen würde, entwickelt. Innere Organe: Lungenausatmung in der rechten Spitze; Herz leicht erregbar, reine Töne; Appetit herabgesetzt, zuweilen Durchfall.

Nervensystem: Gehirnnerven-N; Pupillen gleichmäßig, Reaktion lebhaft; Sehnenreflexe normal; träge Hautreflexe, Rachenreflex herabgesetzt; Sensibilität auf allen Gebieten normal; kraß ausgesprochen roter Dermographismus. Plumpe, ungeschickte Bewegungen, grobe Muskelkraft genügend. Dynamometrie: D. 50 S 40. Zurückgebliebenheit nach der Stufenleiter von Dr. *Oseretzky*: — vier Jahre. Plumper, etwas ungeschickter Gang; schlaffe Mimik; Sprache nicht genügend moduliert. Blutuntersuchung: Hämoglobin 80%, Erythrozyten 4 700 000, Leukozyten 7 200; die Leukozytenformel weist keine Abweichungen von der Norm auf, abgesehen von einer geringen Lymphozytose. Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems erwies eine Labilität beider Systeme. Wassermannsche Reaktion negativ; Abderhaldensche Reaktion mit Testes und Thyreoidea negativ.

Status psychicus: Bei der Untersuchung ist er freundlich und höflich. Schüchternheit und Unsicherheit in der Haltung. Unruhig, eine Menge überflüssiger Bewegungen, manchmal tickähnliche Zuckungen des Gesichts. Faßt die Fragen sofort auf und antwortet willig. Sprache eilend, unbestimmt. Ist nur äußerlich zugänglich. Verbirgt seine Gedanken unter einer Menge von Worten und verschiedenen Redensarten. Auf die Frage, wie es ihm gehe, gibt er folgende Antwort: „Ich weiß nicht, vielleicht gut, vielleicht schlechter, überhaupt geht es den Menschen verschieden." Auf die Frage, ob ihm das durchgelesene Buch gefalle, erfolgt die Antwort: „Es scheint mir, daß das Buch mir gefallen hat, aber ich weiß es eigentlich nicht bestimmt, das Prinzip des Lesens ist schon so, daß man eingenommen wird." Beim Formulieren irgendeines Gedankens

macht er einen langen Umweg, räsonniert dabei und lenkt nach der Seite des Abstrakten ab, jedoch ist eine Zerfahrenheit und Verwirrtheit des Denkens nicht zu verzeichnen.

Was die Assoziationen anbetrifft, so herrschen darunter die inneren und die koordinierten vor. Die logischen Prozesse verlaufen vollkommen befriedigend. Das Schließen bleibt intakt. Bei der Feststellung von Ähnlichkeiten und Unterscheiden wird das Wesentliche erfaßt, Definitionen gelingen ihm treffend, auch wenn es sich um abstrakte Begriffe handelt (z. B. Schönheit — „das Aussehen eines Gegenstandes in einer für das Auge angenehmen Form", Unterschied zwischen dem Eigensinn und der Beharrlichkeit — „der Eigensinnige handelt ohne jeden Grund, der Beharrliche aus einem Prinzip").

Resultate der Untersuchung im psychologisehen Laboratorium: nach der Binetschen Skala ergibt er + zwei Jahre, nach der Methode von Rossolimo beträgt die mittlere Profilhöhe 8,6.

Sagt über sich selbst, daß er nicht so ist wie alle die anderen Knaben, „sie sind in den Spielen sehr geübt, nehmen mich nicht mit; der Charakter der Kinder ist ein solcher, daß sie den Stärkeren wählen". Ist zur Selbstanalyse und zur Kritik befähigt; hält sich selbst für nervös: „Ich konnte niemals ohne Angst sein, früher hatte ich Angst vor den Wölfen und Gespenstern, jetzt ängstige ich mich, daß man mich im Zimmer einsperren wird, besonders wenn es engräumig ist; oft liege ich und denke mir, daß vielleicht zu Hause etwas geschehen sein konnte, z. B. eine Feuersbrunst; eine besondere Angst habe ich, wenn ich im Schlafzimmer bin." Stellt bei sich die Erscheinungen des Zwanges und des Automatismus fest: „Oft kommt es vor, daß bei mir im Kopfe sich ein Wort dreht, so daß ich von ihm auf keine Weise los werden kann; oder es fällt mir ein, daß, wenn ich das und das nicht tue, mir irgendwas passiert. Es fällt mir schwer, irgend etwas anzufangen, ich muß mich lange vorbereiten, nachher aber ist es mir schwer, mich davon zu trennen."

In die Anstalt tritt er willig ein, fügt sich leicht in die Hausordnung der Schule, geht auf alle Vorschläge zur Arbeit ein, macht aber alles ungeschickt; ist äußerst saumselig und plump. Rief von vornherein im Kindermilieu ein höhnisches Verhalten sich gegenüber hervor, hält sich mehr in der Gesellschaft der kleineren Kinder auf; die Stimmung ist bald eine gleichgültig-erhöhte: plaudert ohne Ende, reimt Worte, grimassiert, spielt einen Possenreißer; es wurden Perioden eines noch stärkeren Erregungszustandes beobachtet, in welchen er viel gesprungen, Fratzen geschnitten hat usw. Er ist stets albern und zudringlich, belästigt die Kinder, langweilt die Erwachsenen mit seinen unendlichen Fragen. Während des ganzen Winters begegnete er allen mit der Frage: „Wo ist Ihr Rock?" oder „Warum sind Sie ohne Rock?" Seine Witze sind meistens gereimt, es kamen Perseverationen vor, oft wiederholte er mehrmals ein und dasselbe Wort. Das affektive Leben ist, von außen her betrachtet, arm; er interressiert sich für nichts, schweift während der Mußestunden ziellos und träge umher. Seine einzelnen feinen Bemerkungen dagegen, die so kraß mit seiner üblichen Albernheit kontrastieren, seine Feinfühligkeit allem Schönen gegenüber „Welt der Träume", welche in seinen

Gedichten oft ermahnt wird, — dies alles läßt uns denken, daß hinter seiner äußeren Indolenz sich ein reicherer innerer Inhalt verbirgt.

Musikalisch begabt; während des Spiels verändert er sich vollkommen und macht den Eindruck eines sicheren und feinfühlenden Kenners. Ist auch malerisch befähigt. Der Lehrer für das Zeichnen (ein Künstler) rechnet ihn zu der Gruppe der hochbegabten Kinder. Macht Verse, die inhaltlich unoriginell, jedoch klangvoll sind.

Ausgesprochene Sexualität, onanierte eine Zeitlang intensiv, hat eine Vorliebe zu zynischen Unarten und zweideutigen Scherzen.

In der Klasse bleibt er zurück in der Arbeit. Seine Produktivität ist gering; er wird dabei gestört 1. durch die krasse Saumseligkeit, den Automatismus, das Haftenbleiben bei irgendeinem Thema und 2. durch die Unfähigkeit zu derjenigen Anstrengung und Anspannung, die für die systematische Arbeit erforderlich ist.

Während des zweijährigen Aufenthaltes in der Heilschule wurde er körperlich stärker, fing an, mehr Freude an den körperlichen Übungen, am Turnen und Rhytmik, zu finden. Psychischerseits ließen sich keine bedeutenden Veränderungen beobachten: er ist etwas schlichter und ruhiger geworden, jedoch ist er auch jetzt, wie früher, periodenweise läppisch und albern. In der Schularbeit sind jedoch gewisse Leistungen nicht zu leugnen: stellte einige selbständig ausgeführte Aufgaben vor. Macht gute Fortschritte in der Malerei und in der Musik.

Zusammenfassung: Eine minderwertige, dysharmonische Persönlichkeit; eine Mischung von Feinheit und läppischer Albernheit in der Psyche. Hohe künstlerische Begabung bei einer Minderwertigkeit in toto. Symptomatologie: Neigung zum Automatismus und zu Zwangszuständen nebst einer Schwäche des zielbewußten Willens. Neigung zu autistischen Reaktionen. Intellekt normal, Denken geordnet, jedoch Räsonnieren, Saumseligkeit, Haftenbleiben. Aus dem körperlichen Status: asthenischer Körperbau. Labiles vegetatives Nervensysten. Motorische Unzulänglichkeit, Ungeschicktheit und Eckigkeit der Bewegungen, schlaffe Mimik. *Verlauf:* stationär ohne krasse Schwankungen mit einer geringen Besserung. *Diagnose*: psychopathische Persönlichkeit. Schizoid. (Verschroben).

Fall 2. M. R., 10½ Jahre, jüdisch, aus intelligenter Familie. Heredität: *Vater* Arzt, ein befähigter Wissenschaftler, körperlich gesund, zerstreut, reizbar, etwas sonderbar, „hatte immer etwas an sich, was schwer zu verstehen war" (wie seine Frau über ihn geäußert hat). *Großvater* väterlicherseits an Vitium cordis gestorben. *Onkel* von der väterlichen Seite Epileptiker, ein anderer *Onkel* eine hitzige Persönlichkeit mit etwas sonderbarer Denkweise und öfters impulsiven Handlungen. *Mutter* 34jährig, gesund. Der Großvater von der mütterlichen Seite wurde mit 35 Jahren geisteskrank (Schizophrenie?). in der Seitenlinie des Großvaters ein Selbstmordfall. *Großmutter* litt an einer Herzkrankheit und starb an Apoplexie. In der Seitenlinie der Großmutter ein Fall psychischer

Erkrankung (Schizophrenie?) und zwei Selbstmordfälle. Ein Onkel von der mütterlichen Seite leidet von 35 Jahren an an einer seelischen Erkrankung, die als Zyklothymie diagnostisiert wurde; in freien Intervallen ist er ein weicher, charakterloser, durchaus arbeitsfähiger Mann, welcher jedoch bei der Notwendigkeit, irgendeinen Entschluß zu fassen, in eine außerordentliche Unruhe gerät.

Der Knabe ist das erste Kind in der Familie; Schwangerschaft und Geburt normal; körperliche Entwicklung regelmäßig. Überstandene Krankheiten: Diphtherie, Masern, Pneumonie. Die ökonomischen Verhältnisse waren befriedigend. Ist als Kind gesund und verständig gewesen. Lernte mit fünf Jahren lesen, las gerne alles, was ihm nur in die Hände fiel. Mit acht Jahren wurde er in die Waldschule abgegeben, wo er sich als ein schwer erziehbares Kind erwies: fügte sich nicht in die Hausordnung, störte die Arbeit der ganzen Klasse, beging alberne impulsive Handlungen. Einst nahm er einem Knaben irgend etwas übel und stieß ihn daraufhin in den Teich hinunter. Man konnte mit ihm in der Schule nicht fertig werden und überwies ihn 1922 in die Heilschule unserer Klinik. Die Mutter charakterisierte ihn damals als träge, apathisch, leicht durch fremden Willen beeinflußbar und zur systematischen Arbeit unfähig.

Status: Übertrifft hinsichtlich Körperlänge und -gewicht sein Alter; Ernährungszustand befriedigend. Körperbau dem asthenischen Typus nahestehend. Dysplastisch — lange, dünne, ungeschickt hängende Arme, flacher, langer Brustkorb, hält sich gebückt, längliches Gesicht mit hervorstehender dicker und breiter Nase und großem Mund. Ein geringer oberer Prognatismus. Schlaffe Muskulatur. Die Umrisse der Muskeln sind unausgesprochen; feine, glatte Haut. Hände und Füße zyanotisch, feucht und kalt; oft schwitzend. Kopfhaare dunkel, hart, dicht; Terminalhaare nicht vorhanden. Vergrößerte Hals- und Submaxillarlymphdrüsen, Schilddrüse normal. — Das Geschlechtsorgan normal. Seitens der inneren Organe keine Abweichungen von der Norm. Nervensystem: Gehirnnerven normal; Pupillen gleichmäßig, Lichtreaktion etwas träge. Sehnenreflexe etwas gesteigert, Hautreflexe lebhaft, Schleimhautreflexe normal. Pathologische Reflexe fehlen. Aschners Symptom positiv. Sensibilität normal; das Gehör etwas herabgesetzt, das Gesicht normal. Aktive Bewegungen eckig, ungeschickt, heftig; feine und differenzierte Bewegungen gelingen ihm schlecht, schreibt schlecht, macht keine Fortschritte im Zeichnen. Zurückgebliebenheit nach der Stufenleiter von Dr. *Oseretzky*: — 2½ Jahre. Viel überflüssige Bewegungen (Synkinesien). Schlaffer, ungeschickter, loser Gang — macht bald zu große, bald zu kleine Schritte. Haltung schlaff, eine gewisse Hypotonie der Gelenke. Schlaffe, fast maskenhafte Mimik, die nicht immer den emotionellen Regungen entspricht. Eine gewisse Paramimie. Beim Lachen ist der Gesichtsausdruck nicht lustig, sondern traurig ergeben. Stimme mit näselndem Beiklang. Laboratoriumsuntersuchungen: Wassermannsche Reaktion — negativ, Abderhalden mit Testes und Thyreoidea negativ. Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems ergab eine schwach ausgesprochene Vagotonie. Blutuntersuchung: das Blutbild stellt keine Abweichungen von der Norm dar.

Status psychicus: Fällt bei der Aufnahme durch seine Ungeschicktheit und Plumpheit auf und wird im Kindermilieu sofort zum Gegenstand des allgemeinen Spottes. Benimmt sich albern, grimassiert, stößt verschiedene Schimpfworte aus; betitelt sich selbst als einen Ziegenbock und andere Kinder als Kühe und Schafsböcke und benahm sich in entsprechender Weise, schüttelte mit dem Kopfe, tat, als ob er mit den Hörnern stieße usw. Impulsiv in den Handlungen; tritt irgendeinen Kameraden und fängt an zu schlagen; es wurden auch ganz absurde Handlungen beobachtet: bestieg das Fenster des im oberen Stocke befindlichen Abortes und urinierte von da aus auf den draußen unten stehenden Speisetisch. Als er über die Motive seiner Handlung befragt wurde, antwortete er: „Ich weiß nicht, ich bekam einen so starken Wunsch, daß ich darüber nicht nachgedacht habe". Räsonniert sehr viel, ist stereotyp in seinem vielen Reden, erzählt immer dasselbe vom Kriege im Jahre 1812. In dem Prozesse der Erzählung ist ein Element des Zwanges vorhanden: wenn er unterbrochen wird, so kommt er nicht zur Ruhe, wartet bis auf einen bequemen Augenblick ab und fängt seinen Bericht von neuem mit den geringsten Einzelheiten wieder an. Die Stimmung ist vorherrschend apathisch: interessiert sich für nichts, ist passiv in den Spielen, unterordnet sich den anderen, spielt „ohne Seele", ohne affektive Ladung. In der Klasse arbeitet er ungern, hat weder Interesse für die Arbeit noch für ihre Resultate. Eine angefangene Arbeit bringt er nicht zu Ende, ihre Ausführung geht träge, ruckweise und ungeordnet vonstatten.

Bei der Untersuchung ist er wenig zugänglich. Träge, apathisch. Mit einer monotonen Stimme erzählt er über sich selbst: „Ich bin immer etwas ungeschickt gewesen; an den Spielen im Freien habe ich nicht teilgenommen, ich spielte nur solche Spiele, die man ohne Kameraden spielen kann." Mit derselben Ruhe, ohne den Tonfall der Stimme zu wechseln, erzählt er weiter, daß er aus der Schule ausgeschlossen war. „Ich war mehr als alle anderen albern, trieb Possen, lachte viel, nannte die Lehrerin eine ‚Stute' ". — Über Phobien weiß er nichts zu berichten, in bezug auf Zwangserscheinungen sagt er nur, daß bei ihm oft irgendein Wort sich im Kopfe dreht und keine Ruhe gibt. Auf die Frage, was ihn am meisten interessiert, antwortet er sofort: „Am meisten habe ich Bücher gern." — In der Unterhaltung ergreift er sofort das Wesen der aufgeworfenen Frage. Seine Gedanken formuliert er richtig, die logischen Operationen gelingen ihm leicht. Es ist eine Fähigkeit zum abstrakten Denken vorhanden; es kann aber auch eine Neigung zu Grübeleien und Räsonnements verzeichnet werden. Assoziationen folgerichtig, koordiniert. Nach der Untersuchung im psychologischen Laboratorium übertrifft sein Intellekt die Norm: nach Binet + vier Jahre, nach der Methode von *Rossolimo* ergibt er überall Plusleistungen.

Der Verlauf dieses Falles gestaltet sich den Tagesprotokollen zufolge folgendermaßen: die ersten zwei, drei Monate ohne merkliche Änderungen. Paßt sich sehr langsam an die Umgebung an und fügt sich nur allmählich in das gemeinsame Kinderleben hinein. Gegen das Ende des ersten Jahres des Schulaufenthaltes wird er ruhiger, fängt an, sich in die Hausordnung zu fügen, Benimmt sich diszipliniert während der Klassenarbeit, interes-

siert sich für die Arbeit und macht gute Fortschritte; viel weniger unerwartete Auftritte während der freien Zeit. Ist wie früher wenig gesellig, hält sich abseits von den Kindern. Wurde jedoch bedeutend lebhafter. Beteiligt sich am Kindertheater; fügt sich in die Hausordnung der Anstalt; ist manchmal reizbar, bemüht sich aber offensichtlich, sich zu beherrschen. Ist weniger plump geworden, nimmt an Turnübungen und an Handarbeiten teil.

Zusammenfassung: Von der frühen Kindheit an ein träges ungeschicktes „ungeschlechtes" Kind. Einsam im Kindermilieu. Albernes Benehmen, läppisches Wesen, sonderbare impulsive Handlungen. Intellekt übernormal mit einer Neigung zu abstraktem Denken. Gute Produktivität in den Schularbeiten, ein intensives Interesse für Bücher. Somatische Besonderheiten: Körperbau: asthenisch mit dysplatischen Eigentümlichkeiten. Nervensystem: kraß ausgesprochene motorische Unzulänglichkeit, plumper Gang, schlaffe Haltung, Hypotonie der Gelenke, schlaffe, fast maskenhafte Mimik, näselnde Sprache.

Verlauf: die letzten zwei Jahre ist eine krasse Besserung eingetreten.

Diagnose: psychopathische Persönlichkeit, Schizoid (verschroben).

Fall 3: A. D., zwölf Jahre, aus intelligenter Familie, Vater — Jude, Mutter — Russin.

Heredität: *Vater* — ein Musiker, verschlossen, zweifelsüchtig, äußerst scheu, nur in einem kleinen intimen Kreise gesellig, charakterlos, erhöht suggestibel, wenig an das Leben angepaßt, häufiges Stottern. *Großvater* väterlicherseits an Krebs gestorben. *Großmutter* verschlossen, machthaberisch, unverträglich, argwöhnisch, geizig. *Onkel* enthusiastisch, prahlerisch, ein Abenteurer. *Mutter* gesund. *Großvater* mütterlicherseits an progressiver Paralyse gestorben; *Onkel* verschlossen grämlich, sonderbar, pathologisch geizig; ein anderer *Onkel* ein begabter Musiker und Mathematiker, ungleichmäßig, in seinem Benehmen bald exaltiert, bald indolent.

Der Knabe ist das erste und das einzige Kind in der Familie; körperliche Entwicklung regelmäßig. Ist als ein gesundes intelligentes Kind aufgewachsen. Lernte mit fünf Jahren lesen. Hatte ein gutes Gedächtnis. Schon mit fünf Jahren fiel es den Eltern auf, daß er ein „wunderliches" Kind ist. Es fielen auf seine Zerstreutheit, sein rasches Hinüberspringen von einem Gegenstand zum anderen, seine manchmal unmotivierten Handlungen (wo er z. B. plötzlich Gegenstände aus dem Fenster herauswarf). Begeisterte sich periodisch für etwas und befaßte sich ausschließlich damit. Mit sechs Jahren fing er plötzlich an, lange arithmetische Rechnungen auszusinnen, ließ nach drei Monaten davon ab; mit sieben Jahren fing er an, kleine Lieder zu dichten. Mit zehn Jahren kam er zum ersten Male zur Schule, spielte hier die Rolle eines Spaßmachers und war Gegenstand des allgemeinen Spottes unter den Kameraden, obgleich er

besser als die anderen lernte. Mit elf Jahren werden zwangsmäßige Themata in den Gesprächen bemerkbar; er räsonniert, belästigt alle, gibt allen Spitznamen. 1923 wurde er in der Heilschule unserer Klinik untergebracht. Die Mutter, die über den Knaben Auskunft gab, betont, daß in seinem Benehmen von der Kindheit an bis auf die Gegenwart keine Verschlimmerung beobachtet werden konnte, eher wird der Knabe besser, fängt an, ein größeres Interesse für das praktische Leben zu zeigen.

Status: Nach der Körperlänge, dem Körpergewicht, dem Thorax- und dem Kopfumfange übertrifft er sein Alter um zwei Jahre. Asthenischer Körperbautypus, das Verhältnis der Extremitäten zu der Körperlänge ist größer als in der Norm, nähert sich dem eunuchoiden Typus. Langer, feiner Hals, magere Extremitäten, herabhängende Schultern, flacher Brustkorb; die Muskulatur und das subkutane Fettgewebe schwach entwickelt; glatte elastische Haut; Kopfhaare hart, dicht, wellig, stellenweise Büschel ergrauter Haare; terminale Haare fehlen. Geschlechtsorgane dem Alter entsprechend; innere Organe normal; Nervensystem: Gehirnnerven normal; Sehnenreflexe — Kniesehnen und Achillesreflex — etwas gesteigert; Hautreflexe lebhaft, pathologische Reflexe fehlen; Rachen und Bindehautreflexe lebhaft. Sensibilität normal. Gutes Gehör und Gesicht; gleichmäßige Pupillen, lebhafte Reaktion; idiomuskuläre Erregbarkeit etwas gesteigert; weißer Dermographismus. Reichliche unruhige in vielem überflüssige Bewegungen. Zurückgebliebenheit nach der Skala von Dr. *Oseretzky*: — 2,8 Jahre. Ungeschickter eckiger Gang; schlaffe Mimik.

Laboratoriumsuntersuchungen: Wassermann-Reaktion negativ. Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems ergab eine Labilität beider Systeme, eine paradoxale Reaktion mit Pilokarpin. Das Blutbild stellt keine Abweichungen von der Norm dar.

Status psychicus. Weist bei der Untersuchung einen großen Vorrat an Kenntnissen und gute mathematische Fähigkeiten auf. Nach dem allgemeinen Niveau übertrifft er sein Alter. Nach Binet entspricht er 15 Jahren. Gutes, jedoch ungleichmäßiges Gedächtnis, gute Einprägungsfähigkeit für Zahlen und Worte, verwechselt dagegen Personen. Rasche Assoziationen, keine Sperrungen; viele äußere Assoziationen; manchmal Automatismus, ein Haftenbleiben bei einem und demselben Thema. Keine Zerfahrenheit des Denkens. Die logischen Prozesse verlaufen regelrecht. Konstatiert gut Ähnlichkeiten und Unterschiede, zieht richtige Schlußfolgerungen. Es ist eine Neigung zum zwangsmäßigen Grübeln vorhanden. „Warum sind so wenig Kinder in der Schule, warum ist die Zahl der Mädchen geringer" usw. belästigt mit diesen Fragen bis ins Unendliche, bis er eine erschöpfende Antwort erhält.

Äußerst geschwätzig und zu gleicher Zeit verschlossen und verschwiegen, spricht ungern von seinen Erlebnissen. Kommt das Gespräch auf ihn persönlich, so übergeht er es mit Schweigen oder schlägt ein neues Thema an. In der Schule spielt er die Rolle eines Possenreißers, benimmt sich albern, erdenkt den Kindern verschiedene Spitznamen. An irgendwelchen gemeinsamen Spielen nimmt er jedoch keinen Anteil. Erhöht suggestibel, ahmt alle nach. Die Stimmung ist stets etwas erhöht. Das affektive Leben ist abgeflacht, sein Verhalten allem gegenüber erscheint oberflächlich, nichts berührt ihn tief, weder Kummer noch Freude, alles geht sehr bald

vorbei. Grobe egoistische Gefühle fehlen, er ist weder habsüchtig noch boshaft. Seinen Eltern ist er zugetan. Großer Schwärmer, lebt in seiner Phantasiewelt und vergißt oft die Wirklichkeit. Es konnten Zwangszustände, Zwangszählen — beobachtet werden. Es fällt ihm z. B. ein, die im Theater vorhandenen Zuschauer auszuzählen. Erdenkt besonders dazu geeignete Methoden, zählt die Zuschauer nach dem Schließen der Tür und eilt in der Zwischenpause, die zu spät gekommenen hinzuzuaddieren, indem er sie an den Fingern aufzählt. Es kamen auch Phobien vor (hatte Angst vor den Fliegen). In der Klasse fällt es ihm schwer, die Aufmerksamkeit auf die Arbeit zu konzentrieren. Es fehlt die Fähigkeit zu einer zielbewußten Anstrengung. Entweder fügt er sich automatisch den anderen oder stört ganz unwillkürlich die Disziplin, indem er Fragen stellt, die zur Sache nicht gehören.

Hat musikalische Fähigkeiten, gutes musikalisches Gehör. Mit den Turnübungen, der Rhythmik und der manuellen Arbeit geht es dagegen schlecht. In den letzten zwei Jahren sind keine besonderen Veränderungen eingetreten. 1924 trat er in ein Musiktechnikum ein, wo er gut vorwärtskommt.

Zusammenfassung: Als charakteristische Besonderheiten dieses Falles können folgende Erscheinungen aufgezählt werden: eine etwas erhöhte läppische Stimmung, Neigung zu Stereotypien und absurden Grübeleien, erhöhte Suggestibilität, Automatismus, Zwangsrechnen, Phobien, eine gewisse Flachheit der Emotionen. Nach der Untersuchung im psychologischen Laboratorium ist sein Intellekt übernormal. Somatische Besonderheiten: asthenischer Körperbautypus, eunuchoide Eigentümlichkeiten, hoher Wuchs, ausgesprochene motorische Unzulänglichkeit.

Verlauf: stationär ohne krasse Schwankungen.

Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit. (Verschroben.)

Fall 4. J. D., 12 Jahre, Russe, aus intelligenter Familie. Heredität. *Vater* leidet an Zwangszuständen, ein schwerer Charakter, eigensinnig, urverträglich. *Großmutter* nervös, litt an Zwangszuständen, war stets in ärztlicher Behandlung. Tante pathologisch argwöhnisch, egozentrisch.

Mutter weichlich, charakterlos, leidet an neuralgischen Schmerzen Der Knabe wurde rechtzeitig, jedoch asphyktisch geboren. Die körperliche Entwicklung ging regelmäßig. Überstandene Krankheiten: Varicellae, Pertussis, Tuberkulose-Intoxikation. Als Kind war er träge, hielt sich mehr unter den Erwachsenen auf, mied die Gesellschaft der Kinder, motivierte es damit, daß es ihm mit ihnen uninteressant sei; hatte keine Liebe für Spielzeug. War stets verschlossen, lebte in seiner eigenen Innenwelt, hatte schon sehr früh seine eigene Weltanschauung. Die intellektuelle Entwicklung ging gut: mit fünf Jahren lernte er selbständig lesen, das Schreiben fiel ihm schwerer. Liebte Witze zu machen, sich über andere zu belustigen. Fiel durch seine Reizbarkeit und Launenhaftigkeit auf; hatte unruhigen Schlaf, oft Pavor nocturnus. Mit zehn Jahren kam er auf die Schule, fand keinen Anschluß an die Kameraden, haßte und ver-

achtete ganz besonders die Mädchen. Mit den Eltern war er freundlich und zärtlich. Sonst erbittert und unverträglich; hatte keine Liebe zu den Menschen, kritisierte alle. Seit 1923 entstehen bei ihm Zwangszustände und Phobien, äußert oft Befürchtungen, daß etwas Schlechtes geschehen könnte. Ist um die Mutter besorgt, wenn sie ausgeht. 1924 in die Heilschule unserer Klinik aufgenommen.

Status: Körperlänge dem Alter entsprechend; Ernährungszustand unter dem Durchschnitt. Schwächlicher Körperbau von ausgesprochen asthenischem Typus. Lange, feine Knochen. Flacher langer Brustkorb; hängende Schultern; längliches Gesicht mit kleinen Gesichtszügen. Schlaffe Muskulatur. Spärliche Fettschicht; glatte blasse Haut. Hände und Füße feucht, etwas zyanotisch. Dunkelbraunes, weiches Haupthaar, terminale Haare fehlen. Lymphdrüsen vergrößert: Polyadenitis. Schilddrüse normal, die Hoden befinden sich im Hodensacke, Penis dem Alter entsprechend. Innere Organe: Atmung über dem rechten Apex herabgesetzt. Herztöne rein; Herz leicht erregbar. Verdauungsorgane: Appetit herabgesetzt, oft Colitis. Nervensystem: Gehirnnerven normal; erhöhte Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten; Abdominalreflexe schlaff; Cremasterreflexe normal. Pupillen mittelweit, lebhafte Reaktion. Sensibilität jeder Art normal. Gesicht und Gehör normal Roter Dermographismus. Langsame, plumpe Bewegungen. Schlaffe Haltung, hält sich gebückt, Gang etwas plump. Mimik lebhaft, den Erlebnissen adäquat. Hohe winselnde Stimme.

Status psychicus. Wenig zugänglich, mißtrauisch und argwöhnisch bei der Untersuchung. Gespannt ernster Gesichtsausdruck, manchmal ein schiefes Lächeln; Tonfall eines Erwachsenen. Weist in der Unterhaltung eine gute Orientierung in der Umgebung auf. Großer Vorrat an Kenntnissen. Seine Kenntnisse sind jedoch oberflächlich und fragmentarisch. Seine Rede ist fließend, keine Schwierigkeiten bei der Wortfindung. Die logischen Operationen verlaufen regelrecht; die Antworten sind immer gelungen. Ergreift sofort das Wesentliche bei dem Konstatieren der Ähnlichkeiten und der Unterschiede. Gibt gute Definitionen abstrakter Begriffe, läßt sich gerne in Erörterungen ein und spricht gerne über „ernste Dinge". Die experimentell-psychologische Untersuchung ergab bei ihm einen hohen Intellekt. Nach der Binetschen Skala übertrifft er um zwei Jahre sein Alter. Nach der Methode von *Rossolimo* gibt er ein hohes Profil, 8,5. Bei gut entwickelten Denkprozessen kann bei ihm ein gewisses Zwangselement vermerkt werden: bleibt oft auf der Stelle stocken; haftet an irgendeinem Thema. Assoziative Prozesse geordnet.

Ließ sich willig in die Heilschule aufnehmen, paßt sich aber schlecht und langsam an die neue Umgebung an. Findet keinen Anschluß an die Kinder, nimmt keinen Anteil an ihren Spielen. Stimmung apathisch, manchmal etwas deprimiert, mit einem Stich ins Erbitterte. Es herrscht bei ihm ein negativer Gefühlston dem Leben und den Menschen gegenüber vor: „Nichts gefällt mir, alle beleidigen mich." Den Beleidigern gegenüber empfindet er längere Zeit Haß und Feindseligkeit. Liebt dagegen selbst, andere auszuspotten; stößt die Kinder im stillen an. Unbeliebt von den Kameraden, da er viel über Gerechtigkeit redet, selbst aber kraß egozen-

trisch ist und überall seine eigenen Interessen verteidigt. Ehe er an eine Arbeit herantritt, muß er sich längere Zeit alles überlegen; handelt ungern. Hat eine Neigung zu übertriebener Selbstanalyse. Es fällt seine außerordentliche Saumseligkeit beim Essen, beim Sichankleiden auf; wird mit jeder Arbeit als letzter fertig. Trotz seines genügenden Intellektes ist die Produktivität in den Schularbeiten wegen des schwachen seelischen Tonus und der Unfähigkeit zur Anstrengung eine geringe; auch die Saumseligkeit, der Automatismus, die Zwangsmäßigkeit des Denkens wirken störend dabei. In Arbeiten, die mit körperlichen Übungen und mit manueller Fertigkeit zusammenhängen, bleibt er hinter den anderen Kindern zurück (manuelle Arbeiten, Zeichnen). Während der ganzen Beobachtungszeit wurden keine krassen Veränderungen in der Psyche des Knaben beobachtet.

Zusammenfassung: Intravertierter Typus; autistische, nach innen gekehrte Einstellung. Abstrakter Typus des Denkens. Neigung zum Räsonnieren. Bei gutem Intellekt eine (wegen des schwachen seelischen Tonus) herabgesetzte Produktivität. Egozentrisch. Erhöhte Selbstschätzung, ein sehr leicht verwundbares Selbstgefühl. Eine reizbar grämliche allgemeine Färbung des Gefühlslebens. Neigung zu Zwangszuständen. Somatischerseits: schwächlicher Körperbau, asthenischer Typus. Tuberkulöse Intoxikationserscheinungen. Nervensystem: Steigerung der Sehnenreflexe, motorische Unzulänglichkeit.

Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit, Schizoid (verschroben). Ein Teil der psychoasthenischen Züge könnte durch die tuberkulöse Intoxikation erklärt werden.

Fall 5. K. A., 13 Jahre, Russe, aus intelligentem Milieu. Heredität: *Vater* mit 43 Jahren unter Erscheinungen der miliaren Tuberkulose gestorben. Ist ein begabter Mensch gewesen, schrieb Verse, ein schwerer Charakter, verschlossen, nachtragend, reizbar, unbeständig, ein Hazardspieler. *Großvater* väterlicherseits — haltlos, prinzipienlos, machthaberisch, despotisch; *Großmutter* — exaltiert, launisch, ließ sich von ihrem Manne scheiden, als sie 13 Kinder hatte. *Onkel* — faul, bilderisch, Hazardspieler. *Tante* — sonderbar, exzentrisch. Mutter, 40jährig, hält sich für gesund. Onkel mütterlicherseits epileptisch.

Der Knabe war gesund geboren; mit 1½ Monaten bekam er ein Ekzem, welches bis zu vier Jahren vorhanden war und eine Trockenheit der Haut hinter sich ließ. Die frühe Kindheit hatte einen schweren Verlauf, hatte oft Darmstörungen, litt an Rachitis.

Die körperliche Entwicklung ging regelmäßig. Überstandene Krankheiten: Masern, Pleuritis. Enuresis nocturna von der frühen Kindheit bis zu zwölf Jahren. Wuchs als ein schwaches empfindsames Kind auf, war stets unter Erwachsenen, hatte kein Interesse für Kameradschaften, spielte allein, erdachte sich selbst seine Spiele. Reizbar, launisch, hartnäckig in seinen Forderungen, oft unmotiviert eigensinnig. Sehr geschwätzig, fing mit drei Jahren an, in Reimen zu sprechen.

Lernte mit fünf Jahren lesen und las alles, was er nur fand. Der Schul-

unterricht begann mit acht Jahren, kam gut vorwärts. Von der Kindheit an pavor nocturnus. Seit 1921 wurde er, im Zusammenhange mit dem Familienzwist zwischen seinen Eltern, viel reizbarer, frecher und eigensinniger. 1922 in die Heilschule aufgenommen.

Status: Der Körperlänge nach entspricht er einem 15jährigen. nach dem Körpergewicht dagegen seinem Alter. Langbeinig, engschulterig, engbrüstig. Schwächlicher, asthenischer Körperbau. Großes, längliches Gesicht; unregelmäßige Gesichtszüge; langer feiner Hals; schmale, emporgezogene Schultern, Hühnerbrust; rechtsseitige Skoliose; schlaffe, wenig subkutane Fettschicht. Gräuliche, blasse äußerst trockene, dicke, grobe, sich scheefernde Haut; blasse Schleimhäute. Bronchiale Drüsen vergrößert. Schilddrüse normal; Geschlechtsorgane dem Alter entsprechend; die sekundären Geschlechtsmerkmale fehlen. Innere Organe: Ausatmung in der rechten Spitze, anämische Geräusche in den Venen, im übrigen normal.

Nervensystem: gesteigerte Sehnenreflexe, pathologische Reflexe fehlen; Haut- und Schleimhautreflexe in der Norm. Pupillen gleichmäßig, lebhafte Reaktion, Gehirnnerven normal. Schwaches, schlaffes rosafarbenes Nachröten. Aschners Symptom positiv. Gang etwas hüpfend. Bewegungen eckig, manchmal ausladend, manchmal gleichsam gehemmt und zurückhaltend. Zurückgebliebenheit nach der Stufenleiter von Dr. *Oseretzky* — 2½ Jahre. Lebhafte, etwas schlaffe Mimik. Stimme tief, heiser. Gehör und Gesicht normal. Ruhiger Schlaf.

Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen. Blut: Hämoglobin 75%, Erythrozyten 4570000, Leukozyten 7600. Die Leukozytenformel ergibt, abgesehen von der Lymphozytose, keine Abweichungen von der Norm. Die Abderhaldensche Reaktion mit Schilddrüse und Hoden negativ. Wassermann negativ. Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems ergab eine gewisse Sympathikotonie. Die röntgenologische Untersuchung des Schädels ergab keine Abweichungen von der Norm. Was die Trockenheit der Haut anbetrifft, so wurde diesbezüglich eine Konsultation mit der dermatologischen Klinik vorgenommen, wobei eine Ichthyosis levis degenerativer Herkunft diagnostiziert wurde.

Status psychicus: Läßt sich gern untersuchen. Tonfall und Manieren eines erwachsenen Menschen. Höflich, zurückhaltend in Bewegungen, übertrieben gesellschaftliche Umgangsformen. Sprache ungewöhnlich literarisch und gesucht. Oft Aphorismen und Wortspielereien. Charakterisiert sich selbst als ruhig und ausgeglichen. „Ich bin sehr zurückhaltend," sagt er über sich selbst „früher bin ich nervös gewesen," Es waren irgendwelche Phobien vorhanden, deren er sich nicht mehr erinnert. Erzählt eingehend über seine frühe Kindheit, erinnert sich, daß er nicht gern mit Kameraden spielte, daß er sich seine Spiele selbst komponierte. Am meisten liebte er es, zu phantasieren: „im Kamin wohnten besondere Geschöpfe, die sich in drei Gruppen teilten, wobei jede einen besondere Namen hatte." Während mehrerer Jahre betrachtete er sich selbst als mit irgendeinem Geschöpfe verbunden, zuerst war es eine Fliege, später ein Mensch: „Ich erinnere mich sehr gut an das Haus und an die Wohnung, wo sie lebten. Einst bekam dieses Geschöpf einen Sohn, und seit der Zeit habe ich jedes Jahr den Geburtstag dieses Sohnes gefeiert." — Im

Anfang der Untersuchung ist er redselig und leicht zugänglich, wird aber, sobald die Rede auf seine intimen Erlebnisse kommt, sofort verschlossen, mißtrauisch, verschwiegen und wortkarg. Bekundet in der Unterhaltung eine große Belesenheit. Ist intellektuell gut entwickelt. Großer Vorrat an Kenntnissen auf dem Gebiete der sozialpolitischen Fragen; seine Überzeugungen sind für ihn, wie er sagt, „heilig" — „wenn die Tatsachen gegen meine Überzeugungen sprechen, so muß ich mich bemühen einen Fehler in diesen Tatsachen aufzufinden."

Geordnetes, genügend exaktes und klares Denken vom ausgesprochen abstrakten Typus. Operiert viel besser mit abstrakten Begriffen und Schemata als mit konkreten Bildern. Die Antworten sind allzu weitschweifig. Es läßt sich eine Neigung zum Räsonnieren, Grübeln und zu überflüssigem Detail konstatieren. Auf die Frage, z. B., was eine Tasse sei, folgt die Antwort: „Eine Tasse ist ein Gegenstand, welcher aus Glas oder Ton gemacht ist, eine Aushöhlung besitzt und zum Trinken verwendet wird" oder „Tisch — ein Stück Holz, welcher nur im Haushalt verwendet wird und unbedingt aus einer Fläche besteht."

Nach der experimentell-psychologischen Untersuchung ist sein Intellekt als übernormal zu bezeichnen.

In der Schule hält er sich abseits. Sein Verhalten den Kindern gegenüber ist entweder ein herablassendes oder spöttisches, hat bei ihnen gar keine Autorität. Hat von ihnen den Spitznamen „Sprechmaschine" bekommen; nimmt keinen Anteil an den Spielen der Kinder. Stimmung ruhig, ohne intensive Schwankungen und affektive Explosionen, oft indolent und apathisch. Es konnten auch periodische Erregungszustände beobachtet werden, in welchen er beweglicher als sonst ist, Possen reißt, alle belästigt. Er selbst beschreibt diese Zustände folgendermaßen: „Es kommen manchmal solche Minuten, wo ich zu plaudern und Dummheiten zu reden anfange; nachher muß ich selbst dergleichen tadeln, kann mich aber in dieser Zeit nicht immer beherrschen; es kommt etwas über mich dabei."

Einen krassen Kontrast zu seiner ruhigen Stimmung und einer gewissen affektiven Indolenz bildet seine leidenschaftliche Zuneigung zu seiner Mutter; er ist mit ihr stürmisch zärtlich, überhäuft sie mit Liebkosungen, begegnet ihr und trennt sich von ihr stets mit Tränen in den Augen. Fügt sich im ganzen in die Hausordnung. Ab und zu kommen Anfälle von Eigensinn vor — eine unmotivierte Hartnäckigkeit in Kleinigkeiten. Der Erzieher bittet ihn beim Mittagstisch, etwas weiter zu rücken; er antwortet: „Ich bin prinzipiell und pedantisch und werde es deswegen nicht tun."

Arbeitet fleißig in der Klasse. Pedantisch, ordentlich; da, wo manuelle Fertigkeit erforderlich ist, ist er hilflos. In den Mußestunden geht er ziellos herum, falls er nicht mit Lesen beschäftigt ist. Fängt selbständig keine Beschäftigung an; ist zudringlich und lästig, langweilt alle mit unendlich sich wiederholenden Fragen. Stellt allen mehrmals Fragen, wie etwa die folgenden: „Wieviel Stimmen erhielten die verschiedenen Parteien bei den Wahlen in England?, „Welche Rassen der Kaninchen sind die besten? usw. Schreibt an die Ärzte und die Erzieher Zettel absurden Inhalts, legte einem Arzt in die Tasche ein Billett mit der Aufschrift

„Ehrenmitglied der Gesellschaft gebratener Hunde"; in einem anderen Zettel teilt er mit, daß er eine „Vorlesung über die Menge von Nährstoffen, die in der Watte enthalten sind" lesen will. Nebenbei schreibt er gute Vorträge auf politische Themata, gibt inhaltvolle Artikel für die Kinderzeitschrift, unter welchen einige sogar für seine gute literarische Begabung sprechen (publizistischer Stil mit einem Stich ins Humoristische).

Während des Aufenthaltes in der Heilschule vollzieht sich eine bedeutende Besserung: er wurde ruhiger und arbeitsfähiger, weniger ungeschickt, arbeitet in der Tischlerwerkstatt, beteiligt sich sogar manchmal an dem Unterricht im Turnen und in der Rhythmik.

Zusammenfassung: Intellekt übernormal; es kann sogar von einer gewissen literarischen Begabung gesprochen werden. Daneben noch der Eindruck von etwas Bizarrem und Sonderlinghaftem. Dieser Eindruck wird durch die Neigung zu absurden Grübeleien durch die häufigen Anfälle von Albernheit hervorgerufen. Auf dem Gebiet der Thymopsyche ein ruhiger allgemeiner Gefühlston und nebenbei eine große Zärtlichkeit wenigen nahestehenden Personen gegenüber.

Somatischerseits: hoher Wuchs; Körperbau: asthenisch-eunuchoid; Trockenheit der Haut (Ichthyosis levis), tuberkulöse Intoxikationserscheinungen. Nervensystem: gesteigerte Sehnenreflexe; manierierter hüpfender Gang; schlaffe Mimik; motorische Unzulänglichkeit.

Verlauf: bedeutende Besserung während des Aufenthaltes in der Klinik.

Diagnose: psychopathische Persönlichkeit; Schizoid (Verschroben).

Fall 6. P. P., 12 Jahre, Russe, aus intelligenter Familie. Heredität: *Vater* pathologisch zerstreut, ehrlich, wahrheitsliebend, begabt, schrieb Verse und Erzählungen, mathematisch befähigt. *Großvater* väterlicherseits — ein eingebildeter Mensch. Despotisch, schlechter Familienvater. Großmutter launisch, eigenwillig. *Onkel* begabter Mathematiker. *Mutter* egoistisch, zanksüchtig, Hazardspielerin, interessierte sich gar nicht für die Kinder. Wies im Alter von 30 Jahren „kleptomanische" Handlungen auf: entwand Sachen bei Bekannten, hat in Kaufläden gestohlen. Musikalisch begabt, beteiligte sich an Konzerten. Improvisiert.

Der Knabe wurde rechtzeitig geboren, die körperliche Entwicklung ging regelrecht. Überstandene Erkrankungen: Scharlach, Masern. Ist in den frühen Jahren ein stilles Kind gewesen: saß allein in Winkeln, meidete andere Kinder, War ungeschickt, „ein kleiner Bär", hält sich gebückt, konnte schlecht laufen, war sehr selten ausgelassen. Zeichnete sich von früh auf durch seine Zerstreutheit aus, versank oft in Gedanken, richtete die Augen auf einen Punkt. War immer taktvoll, weich und wahrheitsliebend; ist im allgemeinen folgsam, manchmal kommen jedoch Anfälle unmotivierten Eigensinns vor, wo mit ihm nichts zu machen ist.

Intellektuelle Fähigkeiten befriedigend, der Schulunterricht begann mit acht Jahren. Lernte ohne Lust, hatte keine besonderen Interessen, war als Schüler unter den mittleren. Zeichnete sich durch große Beharrlichkeit bei der Arbeit aus: wenn er irgendeine Beschäftigung unternahm, so war es schwer, ihn davon abzulenken. Bis zu sechs Jahren lebte er in guten materiellen Verhältnissen. Die moralische Atmosphäre war dagegen eine schwere, war von seiner Mutter vernachlässigt. Mit sechs Jahren kam er zu seiner Schwester in Erziehung, bei welcher er bis 1922 blieb. Schon sehr früh zeigte sich seine musikalische Begabung, seine besondere Eindrucksfähigkeit den Tönen gegenüber. Mit drei Jahren imitierte er selbstständig verschiedene Melodien auf dem Klavier. Hatte keinen systematischen Musikunterricht bis 1922 genossen, in welchem Jahre er in die Heilschule unserer Klinik aufgenommen wurde.

Status: Körperlänge dem Alter entsprechend. Ernährungszustand unter dem Durchschnitt. Körperbau: unausgesprochener, dem asthenischen näherstehender Typus — mager, langbeinig. Breite, gerade Schultern, abstehende Schulterblätter, gebückt. Unbedeutende, rechtsseitige Skoliose. Flacher, langer Brustkorb. Die subkutane Fettschicht und die Muskulatur genügend entwickelt. Polyadenitis. Geschlechtsorgane dem Alter entsprechend, die sekundären Geschlechtsmerkmale fehlen. Innere Organe: krasse Ausatmung in der rechten Spitze. Pulsus frequens. Nervensystem: Gehirnnerven in der Norm; lebhafte Pupillenreaktion; Sehnenreflexe lebhaft, insbesondere die Patellarreflexe; Haut und Schleimhautreflexe normal. Roter Dermographismus. Aschners Symptom positiv. Sensibilität aller Arten normal, Gehör und Gesicht normal. Etwas langsame, zurückhaltende Bewegungen. Schaukelnder Gang; schlaffe Mimik.

Laboratoriumsuntersuchungen: Blutbild: Hämoglobin 70%, Erythrozyten 4350000, Leukozyten 7400. Leukozytäre Formel: bedeutende Lymphozytose. Wassermannsche Reaktion negativ. Abderhaldensche Reaktion mit Schilddrüse und Hoden negativ. Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems ergab die Labilität beider Systeme.

Status psychicus: Paßt sich sehr langsam an die neue Umgebung an, meidet die Gesellschaft der Kinder und motiviert es damit, daß „die Kinder zu viel lärmen und ihn beim Denken stören". Bei der Untersuchung hält er sich gespannt, sein Gesichtsausdruck ist ernst und aufmerksam; wenn er einen fremden Blick auf sich empfindet, so ist er noch mehr auf der Hut; wenig zugänglich, wortkarg; hat große Schwierigkeiten bei dem Finden passender Ausdrücke. Ist genügend in der Umgebung orientiert. Seine Assoziationen sind geordnet, es herrschen die sinnesmäßigen Assoziationen vor. Die logischen Operationen verlaufen befriedigend: seine Verallgemeinerungen sind gut, seine Schlüsse richtig; es kann nur eine gewisse Saumseligkeit verzeichnet werden. Nach der Binetschen Skala entspricht er einem 15jährigen. Bei der Untersuchung nach der Methode der psychologischen Profile ergab er eine gute Aufmerksamkeit, ein genügendes Gedächtnis und durchaus zureichende höhere Prozesse: Auffassung und Kombinationsfähigkeit.

In der Klasse ist er beharrlich und eifrig, arbeitet mit Geduld und Ausdauer, paßt gespannt und konzentriert auf die Worte des Lehrers auf. Arbeitet ungleichmäßig, manchmal sitzt er sehr lange, mehrere Stunden

nacheinander bei der Arbeit, manchmal versinkt er, trotz seinem anscheinend aufmerksamen Blick, in sich selbst und hört nicht auf die an ihn gerichteten Fragen. Pathologisch zerstreut. Die Aufmerksamkeit wird nicht durch äußere, sondern durch irgendwelche innere Momente abgelenkt. Außerhalb der Schulstunden geht er einsam und gebückt herum, ohne irgedwelche Annäherungsversuche an die Kinder zu machen; sein Blick ist dabei zerstreut.

Schweigsam, teilt mit niemandem seine Gedanken. Im Umgang mit anderen ist er weich und feinfühlig. Bei der äußeren Indolenz ist er doch innerlich hyperemotiv und taktvoll. Hat ein tiefes Gefühl für die Schönheit der Natur. Empfindet äußerst intensiv die geringste Kränkung, bricht sofort in Tränen aus und sucht die Einsamkeit auf. Bewacht längere Zeit die Erinnerung über überstandene Unannehmlichkeiten. Seine Emotionen sind tief; hängt an seiner Schwester. Bekommt er von ihr einen Brief, so versteckt er sich in einem abgelegenen Winkel, um ihn in Einsamkeit zu lesen, meidet das Lesen unter Zeugen vorzunehmen, wartet geduldig ab, bis man ihn allein läßt. Wahrheitsliebend, pedantisch, steht stets auf einem prinzipiellen Standpunkt. Bei Reibungen mit Kameraden ist er niemals nachgiebig; hat kein Verständnis für Zufälligkeiten und Mißverständnisse. Fügt sich in die Hausordnung der Anstalt. Ein ausgesprochener Negativismus sowie auch eine Befehlsautomatie konnten nicht beobachtet werden. In der Schularbeit kann eine Neigung zum Automatismus vermerkt werden: hat er eine Arbeit (z. B. Abschreiben) angefangen, so kann er sie nicht lassen. Musikalisch begabt, hat ein musikalisches Gehör, ein reiches musikalisches Gedächtnis, ganz gute pianistische Fähigkeiten.

Während des 2½jährigen Aufenthaltes in der Schule hat er sich an das gemeinsame Kinderleben gewöhnt, beteiligt sich an den Kinderorganisationen, ist viel lebhafter und beweglicher geworden. Spielt oft mit den Kindern, macht gerne Turnübungen. Während des Spiels wird er viel lebhafter; hat dabei ein frisches, munteres Aussehen. Ist, wie früher, verschlossen und schweigsam; das Verhalten den Kameraden gegenüber ist ein gleichmäßiges und ruhiges, ist jedoch mit niemandem intim, Seine Leistungen in der Schularbeit und in der Musik sind sehr gut.

Zusammenfassung: Ein verschlossener, schweigsamer, „kleiner Greis". Ein Drang nach Einsamkeit und Stille, um in seine innere Welt sich versenken zu können. Äußerlich indolent und apathisch, ist er zu gleicher Zeit sehr empfindlich, feinfühlig und zu tiefem Erleben neigend. Normaler Intellekt. Die Produktivität der intellektuellen Arbeit wird durch die pathologische Zerstreutheit und die Neigung zum Automatismus etwas herabgesetzt. Musikalisch begabt. Schwächlicher Körperbau; tuberkulöse Intoxikationserscheinungen. Motorische Unzulänglichkeit, die sich in der letzten Zeit etwas ausgeglichen hat.

Verlauf: Bedeutende Besserung während des Aufenthaltes in der Heilschule.

Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit, Schizoid (verschroben).

Ungeachtet der Verschiedenheit des klinischen Bildes der von uns angeführten Fälle halten wir es für möglich, das Gemeinsame, was diese ganze Gruppe schizoider Psychopathien charakterisiert, herauszuheben. Dies besteht in folgendem:

I. Ein eigenartiger Typus des Denkens:

a) Neigung zu Abstraktem und Schematischem (das Einführen des Konkreten erhöht nicht die Denkprozesse, sondern erschwert sie);

b) Diese Besonderheit der Denkprozesse kombiniert sich oft mit einer Neigung zum Räsonnieren und absurden Grübeln (s. Fälle 1, 2, 3, 4, 5). Letzteres drückt der Persönlichkeit oft den Stempel des Sonderlinghaften auf.

II. Autistische Einstellung. Alle Kinder dieser Gruppe halten sich abseits in dem Kindermilieu, passen sich nur schwer an dieses Milieu an und gehen in ihm niemals vollständig auf. Die Fälle 1, 2 und 3 werden nach der Aufnahme in die Schule sofort zum Gegenstande des allgemeinen Spottes unter den anderen Kindern. Fälle 4 und 5 haben keine Autorität unter den Kameraden und führen den Spitznamen „Sprechmaschine", obgleich sie ihrem allgemeinen Niveau nach sich bedeutend über der übrigen Masse der Kinder erheben. Fall 6 meidet selbst die Gesellschaft der Kinder, welche ihn traumatisiert.

Die Neigung zur Einsamkeit, die Menschenscheu beobachtet man bei allen diesen Kindern von der frühen Kindheit an; sie halten sich abseits von den anderen, meiden gemeinsame Spiele, ziehen ihnen phantastische Erzählungen und Märchen vor.

III. Auf dem Gebiete der Thymopsyche eine gewisse *Abgeflachtheit und Oberflächlichkeit der Gefühle* (Fall 2, 3, 5). Diese letzte kombiniert sich oft damit, was *Kretschmer* äußerst treffend als *psychästhetische Proportion der Stimmung* bezeichnet hat.

Diese Mischung der anästhetischen und hyperästhetischen Elemente kann in allen unseren Fällen wahrgenommen werden.

Im Falle 1 haben wir zu gleicher Zeit eine affektive Indolenz und eine übertriebene Empfindlichkeit, im Falle 2 eine bis zu starken Affektexplosionen erhöhte Reizbarkeit, die sich mit einer ausgesprochenen affektiven Indolenz vergesellschaftet — das eben, was *Bleuler* den Affektkrampf und die Affektlahmheit genannt hat. Fall 5 — ruhiger allgemeiner Gefühlston, affektive Trägheit und zu gleicher Zeit eine exaltierte Zärtlichkeit einigen

nahestehenden Personen gegenüber. Fall 4 — grämlicher, mürrischer Menschenfeind und zärtlich liebender Sohn.

IV. Es folgen weitere Besonderheiten, wie:

a) *die Neigung zum Automatismus* (Fälle 1, 2, 3, 4 und 6), welche sich in dem Haften bei der angefangenen Arbeit in der Steifheit der Psyche, die sich schwer an das Neue anpaßt, äußert,
b) *die impulsiven absurden Handlungen* (Fälle 1, 2, 3),
c) *das läppische Benehmen, die Neigung zum Reimen*, zu stereotypen Wortneubildungen (Fälle 1, 2, 3, 5),
d) *die Neigung zu Zwangszuständen* (Fälle 1, 2, 3, 4) und
e) die *erhöhte Suggestibilität* (Fälle 1, 3 und 6).

Einen ausgesprochenen Negativismus haben wir nicht beobachtet. Unmotivierter Eigensinn war in zwei Fällen vorhanden (Fälle 5 und 6).

V. In allen unseren Fällen konnte eine ausgesprochene *motorische Unzulänglichkeit* beobachtet werden: Ungeschicktheit, Plumpheit, Eckigkeit der Bewegungen, viele überflüssige Bewegungen, Synkinesien (Fälle 1, 2, 3 und 4). Unzulänglichkeit der Mimik und der Ausdrucksbewegungen (Maniriertheit [Fälle 1, 4 und 5]). schlaffe Haltung (Fälle 2, 4, 6), sprachliche Eigentümlichkeiten, ungenügend modulierte Sprache (Fälle 1, 2, 3).

Was die Frage über den Zusammenhang zwischen dem Körperbau und der seelischen Struktur anbetrifft, so scheinen unsere Beobachtungen das von *Kretschmer* festgestellte somatopsychische Syndrom zu bestätigen: alle unsere Schizoiden sind dem Körperbau nach Astheniker. Ziehen wir aber in Betracht, daß unser Material zumeist zu dem Vorpubertäts- und Pubertätsalter gehört, wo auch in der Norm asthenisch dysplastische Typen prävalieren, so können wir unseren Beobachtungen in dieser Hinsicht kaum irgendeine Bedeutung zuschreiben. Dasselbe muß auch über die bei uns oft vorkommende Kombination der schizoiden Konstitution und der tuberkulösen Intoxikation gesagt werden; diese Kombination ist keinesfalls demonstrativ, da auch unter den anderen Kindern ein hoher Prozentsatz Tuberkulöser zu finden ist.

Die von uns *beschriebene Symptomatologie der schizoiden Psychopathien* nähert sich derjenigen, die *Kraepelin* für den von ihm aufgestellten Typus der Verschrobenen und *Kretschmer* für die Gruppe bei Schizoiden gegeben haben. Die Grundmerkmale der Schizoide, die *Kretschmer* angibt — Autismus und psychästhe-

tische Proportion —, sind auch in allen unseren Fällen ausnahmslos vorhanden. Dasjenige aber, was bei uns am meisten charakteristisch ist und was uns stets als Stützpunkt bei der differentiellen Diagnose diente, sind die Besonderheiten des motorischen Gebiets und die deutlich ausgesprochene motorische Unzulänglichkeit. Sollten sich diese Beobachtungen an einem großen klinischen Material bestätigen, so könnten sie für die Lösung der Frage von dem biologisch-pathogenetischen Substrat der schizoiden Psychopathie von Belang erscheinen. Die motorische Unzulänglichkeit, die von einer ganzen Reihe anderer Symptome, wie eine gewisse Schwäche der Mimik und der Ausdrucksbebewegungen, wie gewisse Besonderheiten der Sprache und der Stimme, begleitet wird, könnte als eine Anomalie der Entwicklung bestimmter Hirnsysteme betrachtet werden. Somit würde es gelingen, auf Grund klinischer Tatsachen ein biologisch-pathogenetisches Fundament unter den Begriff der „Schizoide" unterzubauen. Unsere Beobachtungen sind zu wenig zahlreich, um zu irgendwelchen Schlüssen führen zu können, aber sie genügen dazu, um eine derartige Fragestellung zu begründen.

Die differentielle Diagnostik der Fälle schizoider Psychopathie muß in mehreren Richtungen geführt werden.

Die leichteren von den angeführten Fällen müssen von der Norm abgegrenzt werden.

Einzelne schizoide Eigentümlichkeiten bilden eine nicht seltene Erscheinung auch bei normalen Kindern. Die Kinder pflegen oft zu grimassieren, stereotyp ein und dasselbe Wort zu wiederholen, neue Worte zu ersinnen usw.

Viele Autoren weisen auf das Vorkommen katatonischer Eigentümlichkeiten bei Kindern hin: Neigung zur Perseveration, Echolalie, Stereotypie in den Zeichnungen usw. *Wildermuth* zieht eine Parallele zwischen der schizophrenen Persönlichkeitsspaltung und demjenigen Zustand der affektiven Spaltung, welcher beim normalen Kinde während des Spiels sich beobachten läßt. Die Symptome des Negativismus und der gesteigerten Suggestibilität kommen in dem Kindealter öfter als andere vor.

Besonders hervorstehend und reichlich sind die schizoiden Eigentümlichkeiten während der sogenannten kritischen Perioden der Kindheit. Als solche sind das Alter von 3—4 Jahren und insbesondere das Pubertätsalter anzusprechen.

Das klinische Bild der Pubertätsveränderungen erinnert sehr an die oben beschriebene Symptomatologie der schizoiden

Psychopathien. Das Pubertätsalter charakterisiert sich durch eine Abkehr von der Realität, erhöhte Phantastik, Hang zu allem Abstrakten, zum Philosophieren und Grübeln (die Periode der „philosophischen Intoxikation" nach Ziehen). *Ziehen, Lange, K. Schneider* u. a. Autoren weisen auf eine Reihe im Pubertätsalter vorkommender katatonischen Symptome hin: auf die Neigung zur Stereotypie, zur Geziertheit und Schwülstigkeit des Stiles, zu einer sonderbaren Konstruktion der Sätze. *Lange* weist bei den Mädchen auf das läppische Benehmen, die Maniriertheit, die Schüchternheit hin, bei den Knaben auf die Grobheit, den Verzicht auf alle üblichen Traditionen, die Neigung, sich mit hohen Problemen zu beschäftigen usw.

Den somatischen Eigentümlichkeiten nach nähert sich die Pubertätsperiode demjenigen, was bei den schizoiden Psychopathen geschrieben wurde: asthenischer Körperbau, dysplastische Besonderheiten, ungleichmäßige Entwicklung einzelner Gliedmaßen, Vorherrschen der Unterlänge usw. Eine charakteristische Besonderheit dieser Periode bildet außerdem die Störung des motorischen Gebiets; die Bewegungen sind ungeschickt, eckig, die Kinder lassen während dieser Zeit alles fallen, kippen alles um, stolpern oft usw.

Eine eingehende Besprechung dieser Frage der „motorischen Krise" finden wir bei *Homburger*. Er bemerkt, daß alle diese Störungen demjenigen, was wir bei den Schizophrenen vor uns haben, sehr ähneln, und betrachtet sie als Störungen des extrapyramidalen Systems. In der Pubertätsperiode ist diese Störung eine temporäre, bei der Schizophrenie dagegen eine dauernde.

Aus der angeführten Übersicht der Pubertätsveränderungen erhellt, daß man sie leicht mit den schizoiden Psychopathien verwechseln kann. In allen unseren Fällen beginnen die schizoiden Eigentümlichkeiten von der frühen Kindheit an und können nicht als psychophysische Besonderheiten der Pubertätsperiode interpretiert werden.

Weiter muß bei der differentiellen Diagnose der schizoiden Psychopathien in Betracht gezogen werden, daß einzelne schizoide Symptome auch auf dem Wege der Exogenie entstehen können. Hierher gehören in erster Linie die psychopathischen Charakterveränderungen unter dem Einfluß der Enzephalitis und anderer Hirnerkrankungen und Intoxikationen (Narkomanien).

In der Kinderpraxis kann man sehr oft krasse Charakteralterationen im Sinne des schizoiden Symptomenkomplexes,

welche unter dem Einflusse von andauernd wirkenden psychogenen Faktoren (Einfluß des schlechten Milieus oder der schlechten Erziehung) entstehen, beobachten. Zu dieser Gruppe gehören Kinder, die von frühen Jahren an in schlecht organisierten Kinderheimen gelebt haben und eine liebevolle Pflege entbehren mußten. Bei ihnen können oft emotionelle Stumpfheit und negativistische Auftritte beobachtet werden.

In der Mehrzahl unserer Fälle kann das exogene Moment auf Grund eines eingehenden Studiums der Anamnese ausgeschlossen werden:

Beim Fehlen pathogener Faktoren in der Form von Hirnerkrankungen, Vergiftungen und der Einwirkungen eines schlechten Milieus — stationärer Zustand der Symptome, welche alle von der frühen Kindheit an vorhanden sind.

In schwereren Fällen mit reichlichen schizoiden Symptomen entsteht die Frage über ihre Abgrenzung von der Schizophrenie. Den schizophrenen Krankheitsprozeß haben wir auf Grund des Fehlens des Progredienzmerkmales ausgeschlossen. In allen unseren Fällen hatten die schizoiden Symptome ihren Anfang in der frühen Kindheit. Ihre weitere Entwicklung erfolgte dem Wachstum der Persönlichkeit parallel und gab keinen Anlaß zur Diagnostik eines schizophrenen Schubes. In keinem von unseren Fällen hatten wir es mit einer Intellektherabsetzung zu tun, welche uns den Verdacht einer schizophrenen Degradation einflößen konnte. Alle unsere Fälle befanden sich während einiger Jahre in unserer Beobachtung, und es konnten überall bedeutende Fortschritte konstatiert werden. Im Falle 1 sind große Leistungen auf dem Gebiete der Musik und der Malerei vorhanden. Fall 2 hat gute Schulleistungen und gleicht sich bedeutend hinsichtlich des Charakters aus. Fall 3 macht trotz seiner ganzen Sonderlinghaftigkeit und Verschrobenheit gute Fortschritte bei dem Musiktechnikum.

In der die kindlichen Psychopathien betreffenden Literatur wurden die Typen der Schizoiden bisher noch nicht beschrieben.

Rinderknecht beschreibt einige Fälle aus der Klinik *Bleulers*, welche einige Züge mit den schizoiden Psychopathen gemeinsam haben (alle diese Fälle sind im Alter von über 16 Jahren).

Es sind alles Subjekte, bei denen schon in der frühen Kindheit Autismus, Neigung zu negativistischen Handlungen, häufige hebephrene oder katatonische Erregungszustände beobachtet werden konnten. Nach der Pubertätsperiode machen sich anti-

soziale Tendenzen geltend. Der Autor bezeichnet diese Fälle als „kriminelle Heboide" und rechnet sie zu einer besonderen Schizophreniegruppe, bei welcher die Tendenz zum progredienten Verlaufe und zu dem Ausgang in Verblödung fehlt.

Den *Rinderknecht*schen Fällen nähert sich auch der von *Meggendorfer* unter der Bezeichnung der „Parathymie" beschriebene Typus von antisozialen Subjekten. Auch hier hält der Verfasser diese Fälle für eine besondere Unterart der Schizophrenie. In dieser letzten Arbeit wird der Schizophreniebegriff auch wie bei *Rinderknecht* in einem sehr weiten Sinne genommen,

Wenn man von einer solchen erweiterten Auffassung der Schizophrenie ausgehen wollte, so könnten auch unsere Fälle seitens einiger Autoren zu den latenten und leichten Schizophrenien gerechnet werden.

Es drängt sich aber die Frage auf, ob eine derartige erweiterte Auffassung der Schizophrenie der klinischen Psychiatrie überhaupt was geben würde, ob sie die psychiatrische Diagnostik leichter machen oder zu noch größerer Verwirrung und Verwechselung der Begriffe führen würde. In der letzten Zeit wird von neuem die Frage über die Umgrenzung der Schizophrenie aufgeworfen, da aus dem Schizophreniebegriff eine Alltagsmünze wird (*Ewald*).

Bei der Analyse unserer Fälle gingen wir von derjenigen Auffassung der Schizophrenie aus, welche in ihr einem Krankheitsvorgang mit einer bestimmten Tendenz zur Zerstörung der Persönlichkeit erblickt. Unsere Kranken wiesen keine Züge auf, welche ihre Einreibung in diese Gruppe berechtigt hätten.

Für die die schizoiden Psychopathien betreffende Streitfrage erscheint unser Kindermaterial sehr bezeichnend. Die Vorgänge der schizophrenen Degradation sind bei dem Kinde viel demonstrativer; der schizophrene Krankheitsprozeß ergibt hier eine viel größere Benachteiligung, da hier neben der Zerstörung der reifen Psyche außerdem auch mangelhafte Entwicklung der Anlagen statt hat. Desto lehrreicher sind die Fälle, in denen, wie in den von uns angeführten, bei einem frühen Aufkommen der schizoiden Symptome und ihrem stationären Zustand nicht nur keine Zeichen des Persönlichkeitsverfalls auftreten, sondern sogar ein ständiges Fortschreiten und Wachsen der Persönlichkeit sich beobachten läßt.

Die von uns beobachteten Fälle zwingen uns zu der Schlußfolgerung, daß eine Psychopathiengruppe existiert, deren klini-

sches Bild gewisse gemeinsame Züge mit der Schizophrenie aufweist, welche jedoch ihrer Pathogenese nach, sich wesentlich von der Schizophrenie unterscheiden. Die Frage über das biologisch-pathogenetische Substrat dieser Formen geht gegenwärtig nicht über einige Hypothesen hinaus. Den klinischen Tatsachen wird aber am meisten diejenige Vermutung gerecht, welche annimmt, daß die schizoiden Psychopathien auf dem Boden einer angeborenen Unzulänglichkeit derjenigen Systeme entstehen, welche auch bei der Schizophrenie (hier aber unter dem Einflusse anderer Faktoren) affiziert werden.

Literatur.

1. *Bleuler*, Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie. Zeit. f. d. ges. N. u. P. Bd. 78. — 2. Berze, Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 96. — 3. *Bumke*, Die Auflösung der Dementia praecox. Kl. W. 3, H. 1924. — 4. *Claude, H., A. Borel et A. G. Robin*, La constitution schizoide. L'Encephale 1924. Nr. 2. — 5. *Dies.*, Démence précoce schizomanie et schizophrenie. L'Encéphale 1924, Nr. 3. — 6. *Ewald*, Schizoid, Schizophrenie und Schizothymie. L. N. Pt. Bd. 66. — 7. *Ders.*, Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung. Mtsschr. f. Psych. Bd. 55. — 8. *Gannuschkin*, Zum Schizophrenen-Konstitutionsproblem.— 9. *Hoffmann*, Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen 1921. — 10. *Ders.*, Vererbung und Seelenleben 1922. — 11. *Homburger*, Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehung zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenie. — 12. *Kahn*, Schizoid und Schizophrenie in Erbgang. 1923. — 13. *Kehrer* und *Kretschmer*, Die Veranlagung zu seelischen Störungen 1924. — 14. *Kretschmer*, Körperbau und Charakter 1921. — 15. *Ders.*, Konstitutionsproblem in der Psychiatrie. — 16. *Künckel*, Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen. Mtsschr. f. Psych, Bd. 48. — 17. *Lange*, Katonische Erscheinungen in Rahmen manischer Erkrankungen 1922. — 18. *Loewi*, Dementia praecox und intermediäre psychische Schicht. 1923. — 19. *Meggendorfer*, Klinische und genealogische Untersuchungen über Moral insanity. Z. f. N. u. P., Bd. 66. — 20. *Rinderknecht*, Über kriminelle Heboide. — 21. *Rüdin*, Zur Vererbung geistiger Störungen 1923. — 22. *Schneider, A.*, Über Psychopathien in Dementia praecox-familien. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 79. — 23. *Schneider, K.* Die psychopatischen Persönlichkeiten. — 24. *Wilmans*, Die Schizophrenie. Z. f. d. g. N. u. P., Bd. 78.

Buchbesprechungen.

H. C. Rümke: **Zur Phänomenologie und Klinik des Glücksgefühls.** Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. (Herausgeg. von *Foerster* und *Wilmanns*.) Berlin 1924. Julius Springer. 98 Seiten.

Verfasser versuchte an neun Psychosen dasjenige über die Genese des Glücksgefühls zu ermitteln, was davon dem erlebenden Subjekt in dem Erleben selbst offenbart wird. Er will keine Schlüsse auf das Glücksgefühl im allgemeinen ziehen. Aus seinen Ergebnissen ist folgendes anzuführen:

Das Glücksgefühl ist ein Gefühl von qualitativer Eigenart. In der Skala Lust-Unlust kommen wir nie auf Glück. Das Glücksgefühl wird bald als Ruhe empfunden, bald ist es mit Strebungen verbunden. Es wurde in den verschiedensten Vorstellungen erlebt. In der Glücks-Qualität konnte nichts gefunden werden, das als Kriterium gebraucht werden konnte für die Frage, ob der Zustand pathologisch oder nicht pathologisch ist. „Das Glücksgefühl aus den pathologischen Syndromen kommt als dasselbe Gefühl bei normalen und psychopathisch veranlagten Menschen vor." Trotz dieser Feststellung glaubt Verfasser klinisch-psychiatrischen Zwecken mit seinen Untersuchungen zu dienen.

Die Arbeit zeigt, daß mit phänomenologischer Betrachtung das psychologische Verstehen des Glücksgefühls gefördert werden kann. Anerkennung verdient, daß der Verfasser betont, sich der Grenzen phänomenologischer Betrachtungsweise bewußt zu sein. Seine Ansicht, daß das Glückssyndrom als eine prognostisch günstige Erscheinung betrachtet werden darf, unabhängig von aller klinischen Diagnostik, zeigt, daß er diese Grenze nicht immer respektiert.

Nicht folgen kann Referent dem Verfasser in der diagnostischen Beurteilung der Krankheitsfälle. Es ist nach den Krankheitgeschichten unwahrscheinlich, daß unter den neun Psychosen nur eine Schizophrenie gewesen ist. Bei den Erwägungen zur Differentialdiagnose gegenüber den Degenerationspsychosen scheint die Lehre von der stets ungünstigen Prognose der Schizophrenie zu stark mitgewirkt zu haben. Daß auch die Eknoia als Diagnose auftaucht, empfiehlt nicht die Diagnostik des Verfassers. *Seelert*-Berlin.

W. Bergmann, **Die Seelenleiden der Nervösen.** Eine Studie zur ethischen Beurteilung und zur Behandlung kranker Seelen. 2. und 3. erweiterte Auflage. 254 S. Freiburg i. B., Herdersche Buchhandlung.

Eine von dem Leiter einer Kaltwasserheilanstalt in Cleve im wesentlichen für katholische Seelsorger, dann auch für Pädagogen, Juristen und andere ärztliche im öffentlichen Leben stehende Laien gegebene Anleitung, psychische Störungen zu erkennen und zu behandeln. Verfasser betont, daß die ersten Auflagen den Hauptzweck des Buches, dem Seelsorger für seine Tätigkeit innerhalb und außerhalb des Beichtstuhles „pastoral-medizinische Instruktionen"

zu geben, durchaus erfüllt haben. Um so mehr muß von psychiatrischer Seite vor einer neu auftauchenden Vermengung ethisch-religiöser mit medizinisch-psychiatrischen Begriffen gewarnt werden. Die Überschneidungen, die beide Gebiete durch das Bestreben haben, seelische Behandlungen psychisch Abwegiger zu betreiben, etwa bei asozialen und einigen anderen Psychopathen, berechtigt nicht den Nervenarzt, von „Obsessionen" zu sprechen und psychiatrische Erwägungen anzustellen, ob die eine Pollution begleitenden Vorstellungen als eine an den Akt gebundene unwillkürliche delectatio cornalis oder als eine willkürliche, mithin als ein peccatum grave zu bewertende delectatio animi anzusehen ist. Der Nachteil der Vermischung ethischer mit medizinischen Begriffen mag bei der Behandlung mancher nervöser Beschwerden weniger hervortreten, bei endogenen Psychosen, wie Depressionen, Melancholie, Angstzuständen, die sich nach der Schilderung des Verfasers mit in die „Obsessionen" eingeschlichen haben, wird die erwähnte Methodik nicht selten zum Nachteil des Erkrankten angewandt werden; darüber läßt sich offenbar der Verfasser durch die zahlreichen Zustimmungsschreiben, die sein Buch aus Laienkreisen erfahren hat, hinwegtäuschen. Dieser Vorwurf muß ihm, gerade da er ernstlich bestrebt ist zu helfen, neben dem der logischen Undiszipliniertheit und einer nicht zutreffenden Übermittelung des heutigen psychiatrischen Wissens in Laienkreise, gemacht werden. *Pohlisch.*

Ernst v. Düring, **Grundlagen und Grundsätze der Heilpädagogik.** 347 S. Zürich 1925, Rotapfel-Verlag.

Das Werk verdient, mit Achtung gelesen zu werden. Ein Arzt, der mit offenen Augen durch weite Strecken der Welt gegangen, gibt, von Begeisterung für das Wohl der Jugend erfüllt, sein Bestes: seine ärztliche Überzeugung und seine Weltanschauung. Wie jeder Arzt kann D. Heilpädagogik nur auf Psychiatrie gegründet sehen. Freilich ist nicht diese seine Stärke und er hätte vielleicht besser getan, statt selbst Darstellungen von Krankheitsformen zu geben, sich hier einfach auf Fachleute zu beruten, man gewinnt deutlich den Eindruck, daß *Bleulers* zu weite Fassung des Schizophreniebegriffes sich rächt. Die stark in die Heilpädagogik eindringende Psychoanalyse wird in kritischer Auseinandersetzung mit ihren Vertretern abgelehnt. D.s Urteil verdient auch darum Beachtung, weil er sich als Kenner ausländischer Literatur erweist. Die namentlich von *Pfister* vertretene Richtung der Heilpädagogik hält er nicht nur für überflüssig sondern auch für gefährlich. Seine Ansicht stimmt mit der des Referenten überein, wonach der erfahrene Erzieher ohne Psychoanalyse einen vollen Einblick in das Seelenleben seines Zöglings gewinnen muß. Der den Psychiater weniger interessierende pädagogische Teil des Werkes wird von Ref. in der Zeitschrift für Kinderforschung beurteilt. Hier sei nur auf die treffende Kritik der Intelligenzprüfungsmethoden, zumal von *Binet-Simon* hingewiesen. *Gregor-Flehingen.*

Theodor Heller, **Grundriß der Heilpädagogik.** 3. Aufl. 767 S. Leipzig, 1925, Wilhelm Engelmann.

Hellers großes Werk ist zum drittenmal aufgelegt. In allen Einzelheiten neu bearbeitet und dem Stande unseres jetzigen Wissens angepaßt, so daß es auch weiter das Lehrbuch der Heilpädagogik bleiben wird, welches jeder durchgearbeitet haben muß, der engere Fühlung mit dieser emporstrebenden Wissenschaft sucht. Heller ist eine glückliche Synthese medizinischen und pädagogischen

Wissens gelungen. Als Psychologe der *Wundt*schen Schule bleibt er seinem Meister treu, benützt auch die bekannte von *Wundt* eingeführte Terminologie. Er hat aber auch die unbestrittenen Vorzüge von da übernommen, nämlich die Aufgaben und Probleme auf ihre psychologische Grundlage zurückzuführen und von da aus zu begreifen und zu erklären. So bildet für Heller die Psychologie auch die Grundlage der Pädagogik und damit ist auch die Brücke zur Psychiatrie geschlagen und einem Vertreter dieser Wissenschaft, welcher mit der Pädagogik Beziehungen sucht, der Weg geebnet. Der Psychiater dürfte kaum ein zweites pädagogisches Werk finden, welches seinem naturwissenschaftlichen Denken derart entspricht und die Errungenschaften seines Wissensgebietes in gleicher Weise zu würdigen versteht. So vermag der Autor in bester Weise dem Pädagogen psychiatrisches Wissen zu vermitteln und ihm eine Einführung in den für ihn unentbehrlichen Stoff zu bieten. *Heller* hat sich dabei vorwiegend an *Ziehen* orientiert, zu dem er durch *Ziehens* Verdienste um die Psychopathologie des Kindesalters und um die Heilpädagogik geführt wurde. Unter diesen Umständen konnte er allerdings die neuesten Ergebnisse der Psychiatrie seinem Werk nicht zuführen. Was aber insofern kein Fehler ist, als sie pädagogisch noch nicht genug ausgewertet sind.

Heller befaßt sich mit der Heilpädagogik im engeren Sinne wie sie auch dem Psychiater geläufig ist und so gliedert er sein Werk in die Behandlung der allgemeinen psychischen Entwicklungshemmungen und in die nervösen und psychopathischen Konstitutionen. Frische und Lebendigkeit des Stiles, Klarheit der Darstellung, Sachlichkeit, die auf ausgedehnter eigener Erfahrung beruht und feine Kritik in den referierenden Abschnitten sind Vorzüge des Buches. Seinen Hauptwert als Lehrbuch sehe ich aber darin, daß *Heller* als Meister der pädagogischen Methode seinen Leser zu pädagogischem Denken und Betrachten zwingt. *Gregor.*

Mitteilung.

An die Stelle *Richard Cassirers* ist Prof. Dr. *Otto Pötzl* in Prag in die Redaktion der „Monatsschrift" eingetreten.

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena
[Direktor: Prof. Dr. *H. Berger*].)

Bemerkungen zu der Arbeit von *Hauptmann:* „Verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke bei Schizophrenie".

Von

W. JACOBI und K. KOLLE.

(Hierzu 2 Abbildungen.)

Hauptmann spricht in einer vorläufigen Mitteilung über „Verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke bei Schizophrenie" (Kl. W., 4. Jhrg. Nr. 34) die Vermutung aus, daß durch die *Walter*sche Brommethode[1]) vielleicht ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Scheidung der Schizophrenie vom manisch-depressiven Irresein gewonnen werden kann. Von den 24 von ihm untersuchten Fällen von Schizophrenie zeigten 17 eine zum Teil enorm verminderte Permeabilität, 6 zeigten Werte, die noch innerhalb der Norm lagen, und nur bei einem Fall ergab sich eine mäßige Steigerung der Permeabilität. Fälle von manisch-depressivem Irresein oder symptomatischen Psychosen gingen nach *Hauptmanns* bisherigen Untersuchungen nie mit einer Permeabilitätsverminderung einher.

Wir stimmen *Hauptmann* vollkommen bei: „Jeder der sich mit mir ehrlich unsere große diagnostische Hilflosigkeit vor schizophren aussehenden akuten Krankheitsfällen eingesteht, würde aufatmen, wenn uns eine biologische Untersuchungsmethode geschenkt wäre, die uns gestattete, irgendwo festen Fuß zu fassen." Daß uns die *Walter*sche Brommethode, besonders wenn ihre Ergebnisse in so kritischer Weise wie vom Autor selbst gewertet werden, manch neuen Ertrag für die Austauschbeziehungen zwischen Blut und Liquor cerobrospinalis bringen wird, steht auch für uns außer Zweifel. Wir stehen auch nicht an, dem beizustimmen, daß sie vielleicht für die Genese mancher Erkrankungen Bedeutung gewinnen kann. Doch möchten wir aus mancherlei Gründen, die besonders bei Würdigung unserer eigenen Untersuchungen zu erörtern sein werden, vor übereilten Schlußfolgerungen warnen.

---

[1]) Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. XCV, Heft 3/4. 1925. — Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. XCVII, Heft 1/2, 1925. — Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. XCIX, Heft 3/4, 1925.

Zunächst gilt es, in schlichter Weise Tatsachen zu sammeln und die Ergebnisse mitzuteilen.

Bezüglich der Technik, die ja in eingehender Weise von *Walter* und seinen Nachuntersuchern geschildert worden ist, scheinen uns für den, der kolorimetrisch zu arbeiten versteht, Bedenken kaum zu bestehen. Größere Schwierigkeiten scheinen uns jedoch darin zu liegen, Vorstellungen über den *Ort* zu gewinnen, an dem nun eigentlich das Brom in den Liquor übertritt. Wir möchten hier den Kapillaren eine größere Bedeutung zusprechen, als das im großen und ganzen geschehen ist. Die Bedeutung der Hirnkapillaren für die Bildung des Hirnwassers ist in letzter Zeit mit Nachdruck vorwiegend von *Blum*[1]) in den Vordergrund gerückt worden.

„Wir glauben also, daß das Hirnwasser ‚ein Abscheidungsergebnis auswählender Zellen' (*Krehl*) ist," so schreibt er, „wobei Drüsen- und Gefäßwandzellen im Prinzip das gleiche sind; außerdem können ja physikalische Bedingungen (Dialyse, Ultrafiltration usw.) mit im Spiele sein."

Für uns ist der Liquor nicht lediglich Flüssigkeit, die als Dialysat durch den Plexus entsteht (*Spatz, Creutzfeldt*[2]), sondern für uns bedeutet er etwas viel Komplexeres, an dessen Entstehung die Gefäße maßgebend beteiligt sind. Um nach dieser Richtung hin Klarheit zu gewinnen, halten wir es für erforderlich, sich die anatomischen Verhältnisse noch einmal klar zu vergegenwärtigen.

Fassen wir die Ergebnisse noch einmal zusammen, wie sie mit Ausnahme der Wiener Schule wohl jetzt allgemein anerkannt werden, „so finden wir", schreibt *F. H. Lewy*[3]), „das Gefäß im Gehirn gewebswärts von einer dünnen Haut mit eingesprengten Zellen umschlossen, der Intima Piä, dem Abkömmling des beim Einwachsen des Gefäßes ins Gehirn mit hineingezogenen Endothelbelags der Pia. Dieser ist fest verklebt mit dem gliösen Überzug des Gehirngewebes, der Membrana limitans gliae. Die äußeren Adventitialschichten, die sich an die oben genannten biologischen Grenzhäute anschließen, sind lose angeordnet, so daß sie sich im Bedarfsfall harmonikaartig auseinanderziehen und zu adventitiellen Kammern und Räumen öffnen können

[1]) M. M. W. 1925, Nr. 34, S. 1418—1420.

[2]) Jahresversammlung Dtsch. Nervenärzte in Cassel 3.—5. IX. 25. Diskussionsbemerk. zum Vortrag *A. Hauptmanns*.

[3]) Virchows Archiv Bd. 232, 1921, S. 400—432.

(*Virchow-Robinscher* Raum). Der perivaskuläre (*His*sche) und der perizelluläre Raum (*Obersteiner*) kann nur durch Zerreißung der Membrana limitans bezw. des perizellulären Golginetzes, meist infolge von Schrumpfung, zustandekommen." (*F. H. Lewy.*)

Welche Bedeutung die feinsten Gefäße für die Ernährung des Gewebes haben, das kann man z. B. an den weichen Hirnhäuten nach Trepanation des Schädels unter Verwendung der Mikroskopie bei auffallendem Licht dadurch zur Anschauung bringen, daß man sich nicht nur von einem Ausstrom, sondern auch von einem Wiedereinstrom zu den Kapillaren überzeugt. Dieser „Umkehrpunkt" der Dialysierströmung ist allemal da gelegen, „wo der hydrodynamische Druck im Rohrinnern so weit abgesunken ist, daß ihm der onkotische (= kolloid-osmotische) Druck seitens der Kolloide der Rohrinnenflüssigkeit gerade das Gleichgewicht hält"[1]). Wir gewannen diese Anschauung dadurch, daß wir an den Stellen, wo Flüssigkeitsübertritt aus dem periadventitiellen in den subarachnoidealen Raum sichtbar wurde, mittels Mikropipette unter dem Mikroskop minimale Depots dialysierter und filtrierter chinesischer Tusche anlegten. Es war dann unschwer bemerkbar, wie ein allmähliches Abwandern derselben in Richtung der Kapillaren sichtbar wurde.

Jedenfalls sind wir der Ansicht, daß auch im Gehirn sich die Gefäßbahn als dünnwandige Kapillare dem Wasser- und Stoffaustausch zum Gewebe öffnet. Die aus den Gefäßen abgegebenen Plasmakolloide werden also nicht lediglich, wie man sich wohl vorstellen könnte, in Richtung des Liquorstromes weitergegeben, sondern es kommt auch zu einem Wiedereinstrom zu den Kapillaren, wodurch eine Bilanz des Hirnwassers schon im Gewebe vor sich geht.

Daß schließlich die Gefäße beim Übertritt von Brom in den Liquor eine große Bedeutung besitzen, haben wir leicht experimentell dadurch beweisen können, daß wir dem trepanierten Hunde langsam 10 ccm 20proz. Bromnatriumlösung in die Karotis injizierten. Man gewinnt bald bei Anwendung der Mikroskopie bei auffallendem Licht eine Stelle, wo die Entstehung des subarachnoidealen Liquors aus den periadventitiellen Räumen sichtbar wird. Injiziert man nun langsam, oder bedient man sich noch besser einer ähnlichen Versuchsanordnung, wie sie

[1]) *H. Schade*, Kolloid-Zeitschr. 35. Band, 1924, Heft 5. *H. Schade* und *F. Claussen*, Verhandl. d. 36. dtsch. Kongress. f. inn. Med.

Herbert Elias[1]) zur intraarteriellen Infusion bei seinen Tierversuchen angegeben hat, so läßt sich unschwer Brom am Quellpunkte des subarachnoidealen Liquors nachweisen.

Wieweit das Plexusepithel am Übertritt von Brom in den Liquor beteiligt ist, bleibe dahingestellt Das eine steht jedenfalls für uns eindeutig fest, daß bei dem von uns nachgewiesenen Brom, Brom, das den Weg über den Plexus genommen haben könnte, wegen der Kürze der nach der Injektion verstrichenen Zeit überhaupt nicht in Frage kam.

Es braucht ja in diesem Zusammenhang kaum darauf hingewiesen zu werden, daß von maßgebenden Autoren (*Lehmann* und *Meesmann*)[2]) das Kammerwasser nicht als Sekret des Ziliarkörpers, sondern als „Ultrafiltrat oder Dialysat" des Blutes angesehen und daß dieselben Gesetze, wie für das Kammerwasser prinzipiell für den Liquor cerebrospinalis (*Freundlich*) und die Endolymphe des inneren Ohres als geltend angenommen werden.

Die beiden Autoren suchen mit gewichtigen Gründen nachzuweisen, daß Kammerwasser und Liquor so zusammengesetzt sind, wie es sein muß, wenn man annimmt, daß zwischen ihnen und dem Blut ein Donnangleichgewicht besteht. Der Chloridgehalt des eiweißfreien Kammerwassers und Liquors verhält sich zu dem des Blutes umgekehrt wie die Wasserstoffionenkonzentration dieser Flüssigkeiten, und unter pathologischen Verhältnissen geht Eiweißvermehrung im Kammerwasser mit Cl-Verminderung und Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration einher. Die Veränderungen sind also derart, daß das Donnangleichgewicht erhalten bleibt.

Dieser Hinweis mag genügen, um klarzulegen, daß die Kapillaren, wie es ja *Szécsy*, *Rehm* u. a. getan, durchaus als Produzenten der Zerebrospinalflüssigkeit mit in Frage kommen, eine Anschauung, die der eine von uns nachdrücklich betont hat.

Wie verwickelt die Verhältnisse des Stoffaustausches zwischen dem Blut und dem Zentralnervensystem aber liegen, das geht mit Evidenz aus den Arbeiten *Haans* und *Crefelds*[3]) über die Wechselbeziehungen zwischen Blutplasma und Gewebsflüssigkeiten, insbesondere Kammerwasser und Zerebrospinalflüssigkeit hervor. Sie berichten über Versuche mit Fluorescein für das Auge und mit Jodkali für Kammerwasser und Gehirnwasser

[1]) *H. Elias*, Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin Bd. 7, H. 1 u. 2, 1918.
[2]) *Pfluegers* Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. 205, Heft 3/4, 1924.
[3]) Biochemische Ztschr. Bd. 124, Heft 1/6, 1921.

und stellten bei vergleichenden Konzentrationsbestimmungen fest, daß die Art und Weise, in der dem Körper einverleibtes Fluorescein in das Kammerwasser übergeht, völlig mit den Verhältnissen übereinstimmt, welche man beim Ultrafiltrieren in Vitro vorfindet. Die Diffusionsgeschwindigkeit für Jodsalze beim Kammerwasser vom Kaninchen dagegen ist eine viel größere als bei der Zerebrospinalflüssigkeit. Der Unterschied ist ein sehr auffallender und steht in schroffem Gegensatz zu dem, was auf Grund der gleichartigen Diffusion von Glukose in beide Flüssigkeiten hinein erwartet wurde. Hieraus wird geschlossen, daß die Membranen zwischen Blut und Cerebrospinalflüssigkeit einerseits (Kapillarenendothel, Piaendothel, Epithel des Plexus chorioideus) und diejenigen im Auge (Kapillarendothel, Irisendothel, Epithel des Corpus ciliare) in verschiedener Weise aufgebaut sind. Die Gehirnmembranen nehmen eine Sonderstellung in dem Sinne ein, daß sie zwar einige Kristalloide wie Zucker durchlassen, andere aber wieder viel schwieriger und zwar solches ohne Rücksicht auf Lipoidlöslichkeit und Molekulargröße.

Es liegt natürlich sehr nahe, anzunehmen, daß die für Jodsalze nachgewiesenen Verhältnisse auch für das dem Jod nahestehende Element, das Brom, gelten. Ob das aber in der Tat der Fall ist, kann lediglich die empirische Forschung entscheiden. Vor allem müßte die Frage geklärt werden, ob und inwieweit die Bromsalze im Blutserum an Kolloide gebunden sind. Immerhin ist die Tatsache, daß der Gehalt des Jodids im Liquor im Verhältnis zum Kammerwasser erheblich kleiner ist und die Anschauung der Autoren, die dies auf eine geringere Durchlässigkeit der Arachnoidea und eine daraus folgende Verzögerung der Gleichgewichtseinstellung zurückführt, etwas, das sehr zum Nachdenken Anlaß geben muß.

Wir mögen ja, wie *Walter* in seinen Veröffentlichungen hervorhebt, durch die Arbeiten von *Frey*[1]) und von *Wyss*[2]) wohl orientiert sein über die Konzentration des Broms im Blute bei wechselnder Form der Darreichung. Über das Konzentrationsverhältnis zwischen Blut und Liquor dürften wir aber in dieser Beziehung im Hinblick auf die von *de Haan* und *van Crefeld* vorgetragenen Anschauungen noch nicht genügend unterrichtet sein. Wir meinen so auf Grund des Vorgetragenen, daß es bei

[1]) Ztschr. f. experiment. Path. und Therapie, 8, 29, 1911.

[2]) Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie, 55, 263, 1906 und 59, 186, 1908.

der Verwickeltheit der physiologischen und pathologischen Vorgänge verfrüht sein dürfte, aus der *Walter*schen Konzeption ein Differentialdiagnostikum abzuleiten, so sehr auch ein solches an und für sich erwünscht wäre. Wer die *Walter*schen Arbeiten sorgsam gelesen hat, weiß ja, daß auch dieser Autor bei Schizophrenien Fälle mit erheblich gesteigertem Permeabilitätsquotienten gefunden hat. „Dabei bemerke ich gleich hier", schreibt er aber, „ausdrücklich, daß nicht etwa alle Fälle von Schizophrenie analoge Verhältnisse zeigen, sondern nur ein gewisser Prozentsatz, *wie es denn ja auch a priori schon unwahrscheinlich ist, daß Permeabilitätsänderungen für bestimmte Krankheiten pathognomonisch sein sollten.*" Man wird diesen Satz nur unterschreiben können. Wollen wir aber trotzdem aus der Methodik ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel konstruieren, so müßte vor allem die Vorfrage — die ja *Hauptmann* auch berührt — rein empirisch gelöst sein, wie sich denn, um nur eines herauszugreifen, z. B. interne Erkrankungen bezüglich ihres Permeabilitätsquotienten verhalten. Glauben wir so dargetan zu haben, daß wir mit einiger Skepsis der *Hauptmann*schen Weisung Folge geleistet haben, so wird das folgende zeigen, daß diese begründet war.

Wir lassen zunächst unsere Ergebnisse folgen:

Tabelle 1.
Schizophrenie.

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt Blut	Absoluter Bromgehalt Liquor	P.-Q.	
1. Laube, 39 J., ♀	Schizophrenie	Katatonie. Seit vielen Jahren bereits auffällig. 30. VIII.—3. IX. 25. 15,0 gr. NaBr.	8,88	2,26	3,93	+
2. Kiesewetter, 24 J., ♀	Schizophrenie	Schleichend verlaufende Schizophrenie. Prozeß spielt wohl schon seit 4 Jahren. 30. VIII.—3. IX. 25. (2.—6. IX. Menses.) 13,5 gr. NaBr.	6,18	2,06	3,0	
3. Schuchardt, 18 J., ♀	Schizophrenie	Prozeß spielt seit $1^1/_2$ Jahren. 30. VIII.—3. IX. 25. 15,0 gr. NaBr.	10,38	2,42	4,27	+

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt		P.-Q.	
			Blut	Liquor		
4. Neise, 48 J., ♀	Schizophrenie	Dementia paranoides, Pfropfschizophrenie. Alter Prozeß. 3.—7. IX. 25. 18,0 gr. NaBr.	8,88	2,05	4,42	+
5. Groß, 40 J., ♀	Schizophrenie	Zweiter schizophrener Schub; erster vor 3 Jahren. Heiter-läppisch gefärbtes Bild. 3.—7. IX. 25. 21,0 gr, NaBr.	9,0	2,34	3,84	+
6. Hafermann, 54 J., ♀	Schizophrenie	Dementia paranoides. Seit 1918 krank. Besonnen, ruhig, arbeitend. 3.—7. IX. 25. 15,0 gr. NaBr.	7,44	1,8	4,12	+
7. Sch. N., 50 J., ♀	Schizophrenie	Schizophrener Endzustand. Katatonie. Alter Prozeß. 6.—10. IX. 25. 15,0 gr. NaBr.	5,82	1,76	3,30	
8. Wiede, 33 J., ♀	Schizophrenie	Dementia paranoides. Beginn vor etwa 4 Jahren. 6.—9. IX. 25. 12,0 gr. NaBr.	6,18	1,88	3,28	
9. Rudolph 30 J., ♀	Schizophrenie	Schizophrenie. Läppische Verblödung. Krankheitsbeg. 1924 6.—10. IX. 25. 13,5 gr. NaBr.	6,43	1,86	3,46	+
10. Großmeyer, 37 J., ♀	Schizophrenie	Zweiter hebephrener Schub. 10.—14. IX. 25. 13,5 gr. NaBr.	5,10	1,69	3,02	
11. Georgi, 37 J., ♀	Schizophrenie	Pfropf-Schizophrenie. Ziemlich akuter Beginn im Frühjahr 1925. 10.—14. IX. 25. 15,0 gr. NaBr.	7,68	2,10	3,65	+

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt Blut	Liquor	P.-Q.	
12. Albrecht 25 J., ♀	Schizophrenie	Initiale Erkrankung. 10.—14. IX. 25. 13,5 gr. NaBr.	6,18	1,44	4,29	+
13. Engell, 40 J., ♀	Schizophrenie	Seit 3 Jahren laufender Prozeß. Zerfahrenes Zustandsbild mit manischen Einschlägen. Seit Jahren in Menopause (Operativ). 13.—17. IX. 25. 19,5 gr. NaBr.	7,14	2,18	3,27	
14. Ammon, 25 J., ♀	Schizophrenie	I. Schub 1918; jetzt II. Schub. 20.—24. IX. 25. 13,5 gr. NaBr.	7,32	2,30	3,18	
15. Rund, 34 J., ♀	Schizophrenie	Dementia paranoides. Seit mehreren Jahren krank. 20.—24. IX. 25. 15,0 gr. NaBr.	6,66	2,18	3,06	
16. Kind, 26 J., ♂	Schizophrenie	Katatoner Endzustd. Seit 1923 krank. 28. IX.—2. X. 25. 16,5 gr. NaBr.	16,32	3,84	4,23	+
17. Wachsmuth 30 J., ♂	Schizophrenie	Katatoner Endzustd. Vorboten der Erkrankung seit 1918, dann ziemlich akuter Beginn der Psychose Febr. 25. 28. IX.—2. X. 25. 18,0 gr. NaBr.	7,26	2,14	3,39	+
18. Näther, 21 J., ♂	Schizophrenie	Hebephrene Verblödung. Krankheitsbeginn vor etwa 1 Jahr. 28. IX.—2. X. 25. 18 gr. NaBr.	7,20	2,52	2,86	—

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt Blut	Absoluter Bromgehalt Liquor	P.-Q.	
19. Fischer, 22 J., ♀	Schizophrenie	Beginnende Erkrankung. Krankheitsbeginn vor wenigen Wochen. 5.—9. X. 25. 16,5 gr. NaBr.	5,82	1,92	3,03	
20. Stoeckel, 43 J., ♂	Schizophrenie	Endzustd. Wenig progredient verlaufende Form. Hört noch zeitweise Stimmen, arbeitet aber fleißig in der Landwirtsch. Prozeß spielt seit 1908. 11.—15. X. 25. 22,5 gr. NaBr.	5,52	1,84	3,00	
21. Eulenstein, 25 J., ♂	Schizophrenie	Frühjahr 25 akuter Beginn. 11.—15. X. 25. 18,0 NaBr.	6,30	1,88	3,35	+
22. Krieg, 19 J., ♀	Schizophrenie	Initiale Depression. 15.—19. X. 25. 15,0 gr. NaBr.	6,66	1,82	3,66	+
23. Kornemann 31 J., ♀	Schizophrenie	Dementia paranoides. Alter Prozeß. 15.—19. X. 25. 15 gr. NaBr.	6,78	2,30	2,94	
24. Oswald, 48 J., ♂	Schizophrenie	Endzustand. Beginn 1919. 1.—10. XI. 25. 24,0 gr. NaBr.	6,90	2,34	2,95	
25. Höfer, 42 J., ♀	Schizophrenie	II. Schub; faselige Verblödung m. paranoidem Einschlag. Erkrankung spielt schon s. einer Reihe von Jahren. 6.—10. IX. 25. 19,5 gr. NaBr.	7,56	2,56	2,95	

Tabelle II.
Manisch-depressives Irresein.

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt Blut	Liquor	P.-Q.	
1. Linss, 26 J., ♀	Mel. Depr.	Schwerer protrahierter Verlauf. 30. VIII.—3. IX. 25. 15,0 gr. NaBr.	6,48	1,78	3,64	+
2. Knittel, 61 J., ♀	Period. Depr.	(+ Art. cerebri; Praesenium) Menopause seit 18 Jahren. 30. VIII.—3. IX. 25. 18,0 gr. NaBr	12,6	3,18	3,96	+
3. Hietschold, 50 J., ♀	Mel. Depr.	Seit 6 Jahren Menopause. 30. VIII.—3. IX. 25. 12,0 gr. NaBr.	6,48	1,95	3,32	+
4. Eichhorn, 31 J., ♀	Period. Depr.	Kompliziert durch CO Vergiftung. 3.—7. IX. 25. 16,5 gr. NaBr.	6,48	2,10	3,08	
5. Wagner, 39 J., ♀	Mel. Depr.	Schw., torpide Form. 3.—7. IX. 25. 13,5 gr. NaBr.	7,8	1,75	4,45	+
6. Ederer, 25 J., ♀	Mel. Depr.	Leichte Depression. 3.—7. IX. 25. 13,5 gr. NaBr.	7,07	1,57	4,50	+
7. Kunzmann, 25 J., ♀	Mel. Depr.	Vor 10 Jahren wegen man. Exalt. behand. 6.—10. IX. 25. 15,0 gr. NaBr.	5,52	1,59	3,48	+
8. Großmann, 37 J., ♀	Mel. Depr.	+ Rectum Ca. 6.—10. IX. 25. 16,5 gr. NaBr.	6,00	2,18	2,75	—
9. Weisheit 48 J., ♀	Mel. Depr.	Torpider Verlauf. 6.—10. IX. 25. 12,0 gr. NaBr.	5,82	1,55	3,76	+
10. Engelmann, 63 J., ♀	Period. Manie	1889/90 wegen Mel. Depr. behandelt. 10.—14. IX. 25. 19,5 gr. NaBr.	5,07	1,69	3,00	

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt Blut	Absoluter Bromgehalt Liquor	P.-Q.	
11. Aue, 56 J., ♀	Manie	Menopause. Vor 25 Jahren erste manische Phase. 10.—14. IX. 25. 16,5 gr. NaBr.	7,15	2,22	3,22	
12. Ziegengeist, 54 J., ♀	Hypoch. Depr.	Inzwischen ad exitum gekommen. Keine cerebrale Arterioskl. 10.—14. IX. 25. 19,5 gr. NaBr.	6,42	2,10	3,05	
13. Kurth, 31 J., ♀	Manie	1918 Depression. Menses sistieren seit Monaten. 13.—17. IX. 25. 13,5 gr. NaBr.	6,42	1,88	3,41	+
14. Krämer, 50 J., ♀	Mel. Depr.	Period. Depression. 13.—17. IX, 25. 16,5 gr. NaBr.	7,02	2,26	3,10	
15. Bäßler, 52 J., ♀	Depr. im Präsenium	Menopause. 20.—24. IX. 25. 18,0 gr. NaBr.	7,32	2,44	3,00	
16. Diez, 42 J., ♀	Mel. Depression (periodisch).	20. IX.—2. X. 25. (25.—30. IX. Menses!) 16,5 gr. NaBr.	6,90	2,30	3,00	
17. Flitner, 52 J., ♀	Mel. Depression (periodisch).	Erste depr. Phase 1918 28. IX. —2. X. 25. 16,5 gr. NaBr.	7,69	3,18	2,42	—
18. Wackes, 23 J., ♀	Manie.	Man.-Depr. Irresein. 5.—9. X. 25. 15 gr. NaBr.	6,00	1,88	3,19	
19. Schmidt 48 J., ♀	Hypoch. Depr.	Sehr torpider Verlauf 5.—9. X. 25. 22,5 gr. NaBr.	4,29	1,34	3,19	
20. Walter, 30 J., ♀	Mel. Depr.	Leichte Form mit funktionellen Zügen. 11.—15. X. 25. 18,0 gr. NaBr.	6,78	2,34	2,90	

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt Blut	Liquor	P.-Q.	
21. Baumann, 17 J., ♀	Manie	Man.-depr. Irresein bei Debilität. 11.—15. X. 25. (12.—16. X. Menses!) 15,0 gr. NaBr.	6,00	1,88	3,19	
22. Thiele, 52 J., ♂	Depressionszustand	Bei Art. cerebri. Inzwischen ad exitum gekommen. Art. cerebri durch Sektion bestätigt. 11.—15. X. 25. 16,5 gr. NaBr.	5,82	2,14	2,72	—
23. Quas, 38 J., ♀	Depressionszustand	11.—15. X. 25. (11.—15. X. Menses!) 16,5 gr. NaBr.	7,14	2,18	3,27	
24. Stein, 59 J., ♀	Mel. Depr.	Schwere Form, lange Zeit Nahrungsverweigerung, stark kachektisch. Menopause. 15.—19. X. 25. 9,0 gr. NaBr.	5,28	1,70	3,10	
25. Spichal, 42 J., ♀	Hypoch. Depr.	15.—19. X. 25. (16.—20. X. Menses!) 15,0 gr. NaBr.	9,54	2,96	3,18	
26. Martin, 39 J., ♀	Manie	Abgelaufenes Bild. 15.—19. X. 25. (18.—22. X. Menses!) 6,5 gr. NaBr.	6,00	1,94	3,09	
27. Schinkel, 33 J., ♀	Mel. Depr.	15.—19. X. 25. 18,0 gr. NaBr.	8,58	2,98	2,88	—
28. Schmidt, 46 J., ♀	Mel. Depr.	Leichte Depression Menopause. 1.—5. XI. 25. 16,5 gr. NaBr.	7,44	2,94	2,53	—
29. Greiner, ♀	Mel. Depr.	1.—5. XI. 25. (29.X.-3.XI.Menses!) 13,5 gr. NaBr.	9,30	3,32	2,80	—

Tabelle III.

Spätluetische Erkrankungen, Enzephalitis, Psychogenie.

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt Blut	Absoluter Bromgehalt Liquor	P.-Q.	
1. Dörmer, 39 J., ♀	Progressive Paralyse	Initiale Paralyse. Übergang von Lues cerebri. Rekurrens Inf. nicht angegang. Hg = Schmierkur beendet. Nur zwei Wochen durchgeführt. 13.—17. IX. 25. 15,0 NaBr.	10,68	3,76	2,84	—
2. Rödiger, 48 J., ♂	Progressive Paralyse	Stationärer Defektzustand. Rekurrens- u. Wismutkur lange beendet. 13.—17. IX. 25. 18,0 gr. NaBr.	6,30	2,26	2,79	—
3. Böttcher, 38 J., ♂	Progressive Paralyse	Rekurrensbehandlung beendet. Unvollkommene Remission. Recidiv mit epileptiformen Anfällen. 28. IX.—2. X. 25. 18,5 gr. NaBr.	7,20	3,40	2,12	—
4. Brix, 40 J., ♂	Progressive Paralyse	In der Rekurrensbehandlung. 28. IX.—2. X. 25. (28. IX.—2. X. Fieberanstieg!) 18,0 gr. NaBr.	6,78	2,48	2,73	—
5. Popp, 47 J., ♂	Progressive Paralyse	5.—9. X. 25. 19,5 gr. NaBr.	5,40	1,76	3,06	
6. Leier, 33 J., ♀	Progressive Paralyse	Vor 14 Tagen normal verlaufenden Partus durchgemacht. Unbehandelt. 11.—15. X. 25. 16,5 gr. NaBr.	6,78	2,48	2,73	—

Name	Diagnose	Bemerkungen	Absoluter Bromgehalt Blut	Liquor	P.-Q.	
7. Thiem, 36 J., ♀	Progr. Paralyse	Unbehandelt. 6.—10. XI. 25. 16,5 gr. NaBr.	7,32	2,76	2,66	—
8. Kästner, 38 J., ♀	Lues cerebro-spinalis	Steht in der Nachbehandlung mit Wismut. Hg. = Schmierkur schon durchgemacht. 11.—15. X. 25. 13,5 gr. NaBr.	6,90	2,88	2,39	—
9. Rößler, 42 J., ♀	Lues cerebri	Nach absolvierter Hg. Schmierkur. 1.—5. XI. 25. 13,5 gr. NaBr.	6,90	2,42	2,85	—
10. Rothe, 31 J., ♀	Folgezust. nach Enzephalitis. Pallidum Syndrom	Beginn der Erkrankung vor einem Jahr. Akute Inf. unbekannt. 20.—24. IX. 25. 21,0 gr. NaBr.	8,82	2,56	3,45	+
11. Herold, 20 J., ♂	Postencephal. monosymptomatischer Halsmuskelkrampf	Charakterveränderung. Akute Enzephalitis 1919. 5.—9. X. 25. 21,0 gr. NaBr.	5,28	1,68	3,14	
12. Leuschner, 24 J., ♀	Hysterie	Reines Bild. 20.—24. IX 25. (13.—22. IX. Menses!) 15,0 gr NaBr.	5,46	1,84	2,97	
13. Koberstedt, 24 J., ♀	Psychogenie	11.—15. X. 25. 15,0 gr NaBr.	6,90	2,00	3,45	+

„Ich scheue mich nicht", schreibt *Hauptmann*, „auszusprechen, daß mich bei der vorläufigen Veröffentlichung auch der Wunsch geleitet hat, daß Nachuntersucher eine Bestätigung meiner Resultate finden." Diese haben wir nun leider nicht erbringen können. Wir dürfen in diesem Zusammenhang vielleicht auf Untersuchungen hinweisen, die *Robert Benda*[1]) von der deutschen Ge-

[1]) M. M. W. 1925, No. 40. S. 1686—1688.

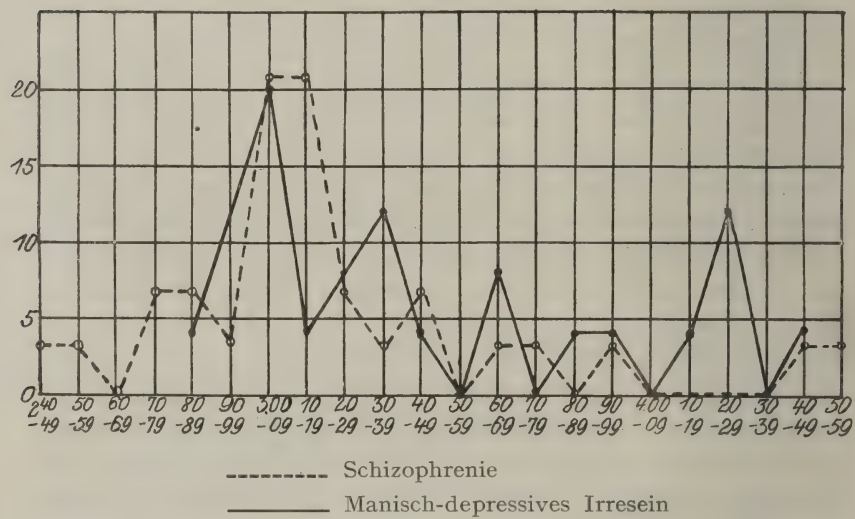
burtshilflichen Universitätsklinik in Prag über den Einfluß der Menstruation und Schwangerschaft auf die Permeabilität der Meningen angestellt hat. Jedenfalls konnte auch er wie schon vor ihm *Heilig* und *Hoff*[1]) den Nachweis erbringen, daß die „Barriere" nicht nur unter dem Einfluß pathologischen Geschehens, sondern auch unter physiologischen Vorgängen vorübergehend insuffizient werden kann. Und speziell für unsere Problemstellung scheint von Interesse, daß *Heilig* und *Hoff* durch kombinierte Injektion von Ovarial- und Schilddrüsenextrakten eine deutliche Steigerung der Durchlässigkeit feststellen konnten. Weiter fanden sie mittels der Uraninmethode am ersten Tage der Menstruation eine Uraninkonzentration im Liquor, die 10 mal so stark war als im Intermenstruum. Es wird abzuwarten sein, ob diese Ergebnisse mit anderer Methodik, vorwiegend durch vergleichende Blut-Liquoruntersuchungen bestätigt werden. Für uns aber sind die Untersuchungen *Bendas* zu verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft, bei der ja hormonale Einflüsse in hohem Maße zur Geltung kommen, von besonderer Bedeutung. Uraninmethode, Haemolysinreaktion und *Walter*sche Brommethode führten zu dem Ergebnis, „daß in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft die „Permeabilität der Meningen" in einer großen Zahl der untersuchten Fälle beträchtlich erhöht ist. Während der Geburt ist diese Veränderung besonders deutlich aufgetreten. Sie scheint bei Erstgebärenden häufiger und stärker zu sein als bei Mehrgebärenden. Bei der Schwangerschaftstoxikose ist sie nach den bisherigen Erfahrungen offenbar ein typischer Befund. Die Rückbildung dieser Schwangerschaftsveränderungen vollzieht sich ganz allmählich, so daß der Normalzustand frühestens sechs Wochen nach der Geburt wieder erreicht wird. Die Laktation ist anscheinend ohne Einfluß."

Daß die Veränderungen der Permeabilität während der Menstruation und in der Schwangerschaft als Effekt einer Hormonwirkung anzusehen sei, wird kaum bestritten werden. Wir stimmen auch *Benda* völlig bei, der im Einvernehmen mit *Weil*, beeinflußt durch anatomische Befunde von *Sioli* an Eklamptischen, die Meinung vertritt, daß es die Wand der Hirn- und Meningealgefäße ist, die durch die genannten Stoffe in ihrer vitalen Funktion geschädigt wird. Diese Gedankengänge können

[1]) Zentralblatt für Gynäkologie, 1920, S. 993.

vielleicht für die Ergebnisse bei unseren Fällen von manisch-depressivem Irresein mit aller Reserve herangezogen werden. Bei den Fällen von Schizophrenie aber, die aus der Norm fallen, haben wir es vorwiegend mit solchen *verminderter* Permeabilität zu tun.

Hier darf vielleicht auf Erscheinungen hingewiesen werden, die bei der Betrachtung der Kapillarpathologie (*Otfried Mueller* u. a.) gegenwärtig eine große Rolle spielen. Daß inkretorische Einflüsse für die Vorgänge der Quellung und Entquellung der Endothelzellen von ausschlaggebender Bedeutung sind, dürfte heute wohl kaum noch ernsthaft bestritten werden. *O. Pötzl* und



H. Schloffer[1]) erinnern, allerdings in gänzlich anderem Zusammenhang, in dieser Beziehung an die Befunde *Kreibichs*[2]) über neurogene Urticaria und an den Beitrag zur psychogenen Urticaria von *Kreibich* und *Sobotka*[3]).

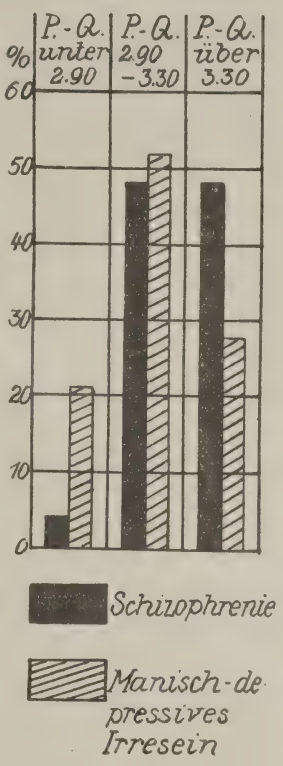
Wir haben hinreichend zum Ausdruck gebracht, wie wenig sympathisch wir vagen Mutmaßungen gegenüberstehen. Trotzdem aber stehen wir nicht an, die von uns beobachteten Schwankungen im Permeabilitätsquotienten sowohl bei Schizophrenie wie beim manisch-depressiven Irresein in Zusammenhang zu bringen mit inkretorischen Einflüssen, die bei beiden Erkrankungen

[1]) Mediz. Klinik, 1920, S. 993.
[2]) Archiv für Dermatologie und Syphilidologie, Bd. 95, Heft 2/3.
[3]) Archiv für Dermatologie und Syphilidologie, Bd. 97, Heft 2/3.

sicher eine bedeutende Rolle spielen, falls die Zukunft das Vorhandensein eines solchen auch aus anderen Motiven nicht als vorliegend erweist.

Wir fassen unsere Ergebnisse dahin zusammen:

1. In der Absicht, die Vermutung *Hauptmanns*, daß durch die *Walter*sche Brommethode vielleicht ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Scheidung der Schizophrenie vom manisch-depressiven Irresein gewonnen werden könnte, zu prüfen, wurden an 25 Schizophrenen und 29 Manisch-Depressiven vergleichende Untersuchungen mit der *Walter*schen Methodik angestellt.



2. Bei jenen lag der P.-Q. einmal unter 2.90, 12 mal zwischen 2.90 und 3.30 und ebensooft über 3.30. In 4% der Fälle war also der P.-Q. bei Schizophrenie vermehrt, in 48% normal und ebensooft vermindert.

3. Beim manisch-depressiven Irresein lag der P.-Q. 6 mal unter 2.90, 15 mal zwischen 2.90 und 3.30 und achtmal über 3.30. In 20% der Fälle ergab sich also hier ein vermehrter, in 51.7% ein normaler und in 27.6% ein verminderter P.-Q.

4. Überblickt man die Gesamtheit der Fälle, so ist in der Tat bei unserem Material der P.-Q. bei Schizophrenie um *den* Prozentsatz der Fälle, den der P.-Q. beim manisch-depressiven Irresein vermindert ist, vermehrt.

5. Wenn diese Tatsache auch von Interesse ist, so legen unsere Ergebnisse eindeutig klar, daß die *Walter*sche Brommethode als Differentialdiagnostikum zwischen manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie *nicht* herangezogen werden kann.

6. Die mit der *Walter*schen Brommethode festgestellte vermehrte Permeabilität bei Paralyse und Lues cerebri konnten auch wir in neun Fällen dieser Art bestätigen: achtmal war der P.-Q. erheblich niedriger als 2.90, nur einmal lag er im Bereiche der Norm.

7. Von zwei nur anhangsweise zu erwähnenden Fällen von postenzephalitischen Zuständen war der P.-Q. einmal größer als 3.30, einmal lag er im Normbereich.

8. Bei zwei zur Kontrolle herangezogenen rein psychogenen Bildern lag der P.-Q. einmal höher, als man es erwarten sollte (3.54). Die Beobachtung kann vielleicht als Hinweis betrachtet werden, daß noch zahlreiche Untersuchungen nötig sein werden, ehe wir über die Grenzen *der Norm* unterrichtet sind.

Um unsere Ergebnisse prägnant herauszustellen, haben wir sie noch einmal im Bilde und in einer Häufigkeitskurve zur Darstellung gebracht. (Seite 280 u. 281.)

II.

(Aus der Psychiatr. u. Nervenklinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor Prof. *Rosenfeld*].)

Studien über die Permeabilität der Meningen.

4. Mitteilung:[1])
Die Permeabilität der symptomatischen Psychosen.

Von
Prof. FR. K. WALTER,
Oberarzt der Klinik.

Wenn ich im folgenden über meine Erfahrungen mit der Brommethode bei den symptomatischen Psychosen berichte, so geschieht das nicht, weil ich bereits ein so großes Material übersehe, daß eine definitive Entscheidung in allen Punkten schon jetzt möglich wäre! Im Gegenteil! Die Zahl der Beobachtungen ist leider recht klein! Aber die Befunde sind bisher so eindeutig, und die dadurch aufgeworfenen Fragen von so großer praktischer wie theoretischer Bedeutung, daß ich hoffe, dadurch zur Mitarbeit anzuregen, um so möglichst bald eine Kasuistik zusammenzubringen, wie sie eine einzelne Klinik — auch mit großem Krankeneingang — nicht bietet.

Nehme ich das Ergebnis der folgenden Untersuchungen voraus, so würde sich daraus, falls meine Erfahrungen sich, wie ich hoffe, im Prinzip bestätigen, die Möglichkeit einer serologischen Differentialdiagnose dieser Krankheitsgruppe („toxische Enzephalopathie") in weitem Umfange ergeben.

Was das bedeutet, braucht nicht besonders betont zu werden, da der Streit um die Stellung und diagnostische Abgrenzbarkeit dieser Psychosen sich wie ein roter Faden durch die Psychiatrie der letzten Dezennien zieht, ohne daß bis heute auch nur eine prinzipielle Einigung erzielt wäre. *Meyer-Groß* hat in einer soeben erschienenen Arbeit den augenblicklichen Stand des ganzen Fragekomplexes in klarer Form dargestellt, so daß sich eine Wiederholung erübrigt. Zu den einzelnen prinzipiellen Punkten Stellung zu nehmen, wird sich bei Bespresuchung der eigenen Befunde Gelegenheit geben.

[1]) Vgl. Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 95, 97 und 99.

Ich beginne daher gleich mit meinen Beobachtungen und lasse zuerst zwei Fälle von Amentia folgen, deren erster als mittelschwer, deren zweiter als leichter zu bezeichnen ist.

Fall 1: Frl. Emilie Röh., Wirtschafterin, 61jährig. Vater an Apoplexie, eine Schwester an „Nervenentzündung" gestorben. Pat. als Kind Masern. Bis zum sechsten Lebensjahr sehr zart, dann gut entwickelt. Mit 18 Jahren beiderseits Ovarektomie, seitdem sehr stark geworden. Zur Zeit der eigentlichen Perioden viele Schmerzen. In den 40er Jahren Besserung des Allgemeinzustandes; wurde sehr leistungsfähig, aber seit der Jugend oft rheumatische Beschwerden. Frühjahr 1924 schwere Grippe, kann sich nicht erholen, fühlt sich matt; Herzbeschwerden, Atemnot, starker Schweiß. Deswegen 30. VII. 24 in Med. Klinik. Dort wegen vitium cordis Digitalismedikation. Nebenher Brom und Astonin-Injektionen. Blutdruck 180/155 Hg. sonst körperlich o. B.

Seit 13. VIII. 24 öfter leicht unklar, schrieb wirre Briefe, deshalb Brom ab. Verwirrtheit nahm weiter zu. Äußerte Vergiftungsideen, behauptete, sie werde nachts auf dem Hausboden eingesperrt. In der Nacht vom 18. bis 19. VIII. läuft sie plötzlich auf den Korridor, fällt die Treppe hinunter. Ins Bett zurückgebracht, halluziniert sie stark. 19. VIII. Aufnahme in der Psychiatr. Klinik.

Befund: Gut genährt, blasse Hautfarbe, leicht cyanotisch. Herz nach links verbreitert. Systolische Geräusche über Spitze und Aorta. Puls 104. Temp. 37,8. Urin o. B. Beweglichkeit der Beine wegen Schmerzen (Fall!) herabgesetzt, Gang nur mit Hilfe möglich. Romberg +, sonst neurologisch o. B. Psychisch delirös benommen mit kurzen klaren Bewußtseinsmomenten. Spricht mit leiser, schlecht artikulierter Sprache dauernd vor sich hin, meist zusammenhanglos. Zeitlich und örtlich desorientiert. Schwer fixierbar, leicht abgelenkt, antwortet auf Reden anderer Patienten. Ängstlich, glaubt Hilferufe zu hören, spricht nur drei Zahlen nach. Konfabuliert bei Vorhalten der Binet-Bilder. Faßt nur wenige Einzelheiten davon auf, bei Benennen von Gegenständen versagt sie völlig; aufgefordert, Namen zu schreiben, wiederholt sie Anfangsbuchstaben mehrmals und kritzelt dann in stereotypen Schleifen. Für letzte Zeit amnestisch. Nachts unruhig, bettflüchtig, laut. Etwa acht Tage lang subfebrile Temperaturen. Der deliröse Zustand hält unverändert an. Nur vorübergehend zeitlich besser orientiert, erhält dauernd Narkotika.

5. IX. Bromversuch. Liquor klar. Z. $^2/_3$, Ph. 1 —, Alb. 0,17‰. Wa. i. Bl. und Liquor-P.-Qu. = 1,37!

Etwa von Mitte Oktober ab langsam ruhiger und Zunahme der Orientierung, dabei starke Personenverkennung und Neigung zu Konfabulationen; äußert zahlreiche wahnhafte Ideen, die sich meist auf ihre frühere Stellung beziehen. Sei mißhandelt, verleumdet, solle ein uneheliches Kind haben. Stimmung meist weinerlich; zuweilen ärgerlich reizbar. Gelegentlich eines Besuches ihrer Schwester, die sie tot geglaubt hatte, plötzlich fast völlig klar. Korrigiert ihre Wahnideen; berichtet mit guter Einsicht von ihren delirösen Erlebnissen. Nur für erste etwa zwei Wochen des Aufenthaltes in Klinik noch völlig amnestisch.

Seither, abgesehen von vorübergehenden leichten paranoischen Verkennungen der Umgebung, zunehmende Festigung des Zustandes. 29. X. 1924 zweiter Bromversuch. L. klar Z. $^6/_3$. Alb.: 0,166‰. P.-Q. = 2,90. Pat. wird am 4. XII. körperlich noch schwach, aber psychisch geheilt entlassen.

Am 25. III. 1925 noch kurze Aufnahme zwecks Invalidisierung. Hat inzwischen Schwester gepflegt, ist psychisch durchaus intakt.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine typisch amentiaartige Psychose bei einer 61jährigen Frau, offenbar auf infektiöser Basis. Wieweit die Kreislaufstörung mitgewirkt hat, bleibt zweifelhaft. Permeabilität auf Höhe der delirösen Phase extrem erhöht, nach Abklingen der Psychose normal.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht von Wichtigkeit! Die Diagnose ist nach Symptomatologie und Verlauf eindeutig und darf, wie schon betont, als mittelschwere Amentia bezeichnet werden.

Die auf der Höhe der Erkrankung vorgenommene Lumbalpunktion ergab in jeder Beziehung normale Werte, bis auf den außerordentlich niedrigen Permeabilitätsquotienten, der eine höchstgradige Steigerung der Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke anzeigt, wie ich sie bisher in ähnlichem Maße nur in ganz wenigen Fällen von akuter Lu. meningis und einzelnen anderen Erkrankungen gefunden habe. Daß in dieser Beziehung die zur Zeit der Bromdotation gegebenen Narkotika eine nennenswerte Rolle gespielt haben, kann ich auf Grund reichlicher anderer Erfahrungen ausschließen. Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir, daß jegliche Zeichen entzündlicher Vorgänge innerhalb des Subarachnoidalraumes fehlen, und auch, daß der normale Eiweißgehalt bei beiden Punktionen gegen Stauungserscheinungen sprach, die erfahrungsgemäß häufig mit Eiweißvermehrung im Liquor einhergehen. Abgesehen von dem Permeabilitätsbefund sind die Ergebnisse der Punktion während und nach der Krankheit vollkommen gleich, und jeder Anhaltspunkt für eine Änderung des Hirn-Liquorstoffwechsels hätte auf Grund der bisherigen Untersuchungsmethoden gefehlt. Trotzdem war er sicher aufs schwerste gestört, und die seit langem allgemein anerkannte Hypothese von der toxischen Genese der Amentia kann kaum eine bessere Bestätigung erhalten als durch die mit der Brommethode quantitativ nachgewiesene Steigerung der Permeabilität. Daß es sich dabei nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, ergibt sich mit größter Wahrscheinlichkeit daraus, daß nach Abklingen der psychischen Symptome auch die Permeabilität

wieder normal geworden ist, wird aber durch die folgenden Beobachtungen noch eindringlich bestätigt.

Fall 2: Else Kra., Arbeiterfrau, 23 Jahre alt. Keine Heredität, früher nie krank. Nach Angabe des Mannes immer etwas kindlich, zu ausgelassener Heiterkeit neigend.

Am 16. VII. 1925 wurde in der Frauenklinik septischer Abort ausgeräumt.

Am 17. VII. wurde Patientin unklar, redete wirr. Sah Vater und Bekannte am Bett stehen, stellte Fragen, die sie sich dann selbst beantwortete. Unter Omnadin ging Fieber zurück. Psychischer Zustand verschlechterte sich aber weiter. Überführung in Psychiatrische Klinik am 22. VII. 1925, wieder Fieberanstieg.

Befund: Hochfiebernde (40°), blasse Frau; Puls 120. Über beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche. Keine Dämpfung. Blutige, stinkende Lochien. Psychisch: Delirante Unruhe, wälzt sich im Bett umher, singt, ruft nach Vater. Örtlich völlig desorientiert, zeitlich grobe Orientierung vorhanden. Verkennt Personen der Umgebung: Hält Krankensaal einmal für Arztstube in N., einmal für Sekretärsbüro. Stimmung sehr wechselnd, bald euphorisch lachend, bald weinerlich. Hat Krankheitsgefühl; durch Fragen leidlich fixierbar; gibt Zahl der Kinder richtig an, erzählt etwas wirr, aber verständlich von Abort und Behandlung in Frauenklinik, schweift aber bald ideenflüchtig ab; habe Gestalten gesehen, die zum Teil sehr blutig und bunt gewesen wären, so daß sie sich ängstigte. Starke Merkstörung. Nachts unruhig und laut. Unter Omadinbehandlung sinkt Temperatur auf 37,0.

Am 28. VII. 1925 Punktion: Liquor klar Z. $^3/_3$; Ph. 1 —; Alb. 0,15‰, Wa. in Bl. und Liquor —; P.-Qu. = 2,39! Psychisches Bild bleibt unverändert. Am 5. VIII. doppelseitige Angina mit Temperatur bis 40,3. Während dieser Zeit wesentlich ruhiger und zugänglicher. Bis auf leichte Benommenheit klar und ziemlich gut orientiert. Nach Rückgang des Fiebers wieder früherer psychischer Zustand. Reichliche Parakinesen; zeitweise ausgesprochene Faxen und Grimassen. Nicht fixierbar. Stimmung nimmt allmählich mehr läppisch euphorischen Charakter an, bei Fortbestehen der Affektlabilität. Pat. läßt sich besser fixieren, schweift aber in Reden noch leicht ab und wird oft zusammenhanglos. Erholt sich körperlich sichtlich. 18. IX. Zeitlich im Groben, örtlich gut orientiert, gibt Personen und Namen von Ärzten, Pflegerinnen und Kranken zum Teil richtig an. Wiederholt sieben Zahlen, rechnet einfache Aufgaben richtig. Auffassung und Kombination noch deutlich herabgesetzt; starke Aufmerksamkeitsschwankungen und Ablenkbarkeit; erhöhte Ermüdbarkeit. Stimmung läppisch euphorisch. Manirierte Mimik und Sprechweise. Leichte motorische Unruhe, keine Negativismen.

Affektlabilität bleibt weiter bestehen bis zur Abholung aus der Klinik am 20. IX. 1925

29. IX. Zweite Aufnahme. Nach Angaben des Mannes war Patientin schon auf Bahnhof widerstrebend und lief fort. In erster Nacht zu Hause unruhig und bettflüchtig. Beschäftigte sich dann zu Hause, machte aber manches verkehrt. Sehr launisch. Bei Widerspruch zu Zornausbrüchen neigend, sprach manchmal wirr. Hatte aber Interesse für Kinder und

Haushalt. Nahrungsaufnahme gut. Schlief bis zur Rückkehr in Klinik unregelmäßig. — Befund wie bei der Entlassung. Etwas läppisch, sehr affektlabil, gibt selbst zu, zu Hause erregt gewesen zu sein, weil Kinder und Wirtschaft verwahrlost waren, man habe sie nicht gewähren lassen, wie sie wollte.

7. X. Bromversuch. Li. klar, Z. $^1/_3$; Ph. 1 —; Alb. 0,2‰, P.-Qu. = 3,05. Wird langsam ruhiger und gleichmäßiger. Gute Krankheitseinsicht, drängt nach Hause, läßt sich aber durch Zureden beeinflussen. Eine Affektlabilität besteht bis heute weiter. Im übrigen aber völlig geordnet und orientiert, sehr hilfsbereit, macht Eindruck einer kindlichen Persönlichkeit. 12. XI. 1925 nach Hause entlassen.

Epikrise: Bei einer 23jährigen Frau entwickelt sich zwei Tage nach einem septischen Abort mit hohem Fieber ein deliröser Zustand vom Typus einer ziemlich leichten Amentia. Die Permeabilitätsprüfung ergibt in diesem Zustand eine erhebliche Erhöhung der Permeabilität. (P. — Qu. = 2, 39.) Nach relativ schnellem Abklingen der akuten Psychose bleibt noch längere Zeit eine deutliche Affektlabilität bestehen. In diesem Stadium ist die Permeabilität wieder normal.

Dieser zweite Fall, der diagnostisch ebenfalls eindeutig ist, deckt sich in seinem Liquorbefund gut mit dem ersten. Auch hier sind alle Reaktionen bis auf den relativen Bromgehalt normal. Entsprechend den weniger schweren klinischen Erscheinungen ist hier auch die Permeabilitätssteigerung weniger hochgradig. Aber auch hier findet sich nach Ablauf der Erkrankung wieder eine völlig normale Durchlässigkeit.

Fall 3: Theodor Stüw., 58 Jahre alt, Arbeiter. Über frühere Krankheiten nichts bekannt.

Am 8. XII. 1924 wurde wegen Prostatahypertrophie eine Prostataektomie in der chirurgischen Klinik bei ihm vorgenommen. Primäre Heilung. Urinpassage ungehindert. Seit 10. I. 1925 zunehmende motorische Unruhe. Deshalb 15. I. Überführung in Psychiatrische Klinik.

Befund: Hagerer Mann. Temp. 37,8; Puls 108. Etwas rigide Arterien. Blutdruck 130 H_2O. Operationswunde fast geschlossen. Innere Organe o. B. Pupillen mittelweit L. R. — (Scopolamin!). Sonst Hirnnerven intakt. Sehnen und Hautreflexe r. = l. +; keine krankhaften Reflexe. Sensibilität, soweit prüfbar, intakt.

Pat. befindet sich in deliranter Unruhe. Taktiert beständig mit Beinen in der Luft, gestikuliert mit Armen; führt monotone Selbstgespräche: „Das ist gerade das Geheimnis. Ich wollte Nachricht haben. Da liegt was vor, und wenn das raus ist, dann bin ich kerngesund. Das ist das Geheimnis, das zwischen mir und dem lieben Gott ist. Ich fühle nichts. Das ist das Geheimnis, das er gewußt hat, ich wollte es lösen, das ist das Geheimnis. Es stehen welche hinter der Tür und lauschen immer . . .“ Bei Anreden läßt sich Patient zu leidlicher Klarheit aufrütteln und macht richtige Angaben über Personalien, fällt aber bald

wieder in die Selbstgespräche zurück. Zeitlich und örtlich desorientiert; erkennt im Bilderbuch fast alles richtig. Liest mit wenigen Paralexien formal richtig. Rechnet einfache Aufgaben, spricht sechs Ziffern nach, schweift leicht ab. Nachts sehr unruhig.

Zustand bis 20. unverändert. Dann ruhiger und zeitweise klarer. Für Vorgänge der letzten Zeit amnestisch, keine Temperaturen mehr.

22. I. 1925 Bromversuch. Liquor klar Z. 13, Ph. 1 —; Alb. 0,166; Wa. im Blut; Liquor-P.-Q. = 2,63.

Besserung schreitet fort. Anfang Februar orientiert. Amnesie schwindet, körperlich wohler. 14. II. 1925 psychisch geheilt entlassen.

Zusammenfassung: Bei 58 jährigem Manne tritt vier Wochen nach einer Prostatektomie ein deliröser Zustand von mäßiger Stärke auf. Die Prüfung der Permeabilität ergibt im Beginn des Abklingens der psychischen Erscheinungen eine mäßige Erhöhung derselben.

Dieser Fall entspricht der Intensität des klinischen Bildes nach etwa dem vorigen!

Wenn trotzdem die Permeabilitätssteigerung weniger hochgradig ist, so erklärt sich das zwanglos daraus, daß die Untersuchung erst angestellt wurde, als sich Patient bereits in sichtlicher Besserung befand. Wenn wir, wofür meines Erachtens alles spricht, den Übertritt von Toxinen ins Gehirn für das psychische Bild verantwortlich machen, so ist es eine logische Forderung, daß der klinischen Besserung eine Verminderung der Giftwirkung vorangeht.

Daß in der Tat ein normaler Permeabilitätszustand in ganz kurzer Zeit wieder erreicht werden kann, schließe ich aus dem Befund bei einem Mann, der mit einem Delirium tremens eingeliefert wurde, das in vier Tagen restlos mit einem terminalen Schlaf abklang. Als ich am folgenden Tage punktierte, ergab sich ein Permeabilitätsquotient von 3, 30, also fast eine Herabsetzung der Permeabilität. Obwohl ich bisher einen Bromversuch während des Deliriums nicht habe machen können, ist doch die erhöhte Durchlässigkeit durch die Untersuchungen *Schumms* u. a. über den Übertritt von Alkohol in den Liquor in diesem Zustand wahrscheinlich gemacht. Es muß danach die Restitution äußerst schnell vor sich gehen. Freilich ist ja gerade das Delirium tremens durch seine krisenhafte Heilung von den meisten infektiösen Delirien unterschieden. Ob das lediglich durch das plötzliche Aufhören der Alkoholzufuhr oder die Art des Toxins bedingt ist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Eine Beobachtung über den Verlauf

eines Delirium tremens bei Weitergabe großer Alkoholmengen liegt meines Wissens bisher nicht vor.

Fall 4: Bertha Beck, 59jährige Tischlersfrau.

Mutter hatte paranoische Alterspsychose. Vater an Apoplexie gestorben. Drei gesunde Kinder, drei Aborte. Selbst keine ernstlichen Erkrankungen.

5. IX. erwachte Pat. mit steifem linken Arm und Schulter; allmähliche Besserung, aber seither Mattigkeit, häufig Schwindelgefühl, Kopfschmerzen. Gefühl der Leere im Kopf. Pat. war oft wie abwesend; viel Durst. In letzter Zeit Zunahme des Taubheitsgefühles im linken Arm.

Aufnahme 3. XI. 1924. Leidlich genährt; schlaffe blasse Haut. Herzgrenzen normal, 2. Aortton akzentuiert, Puls 96; Druck 130/85 Hg; Urin: Eiweiß +. E'nige Leukozyten. Keine Zylinder. Blutbild o. B.. Urinmengen zwischen 500 und 700 ccm täglich. Pupillen eng l. = r.; L./R. +, C./R. +; Hintergrund o. B. Armreflex l. etwas > r. Kraft herabgesetzt. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Pat.-R. lebhaft r. = l.; Ach.-S.-R. r. = l. +; Romberg angedeutet. Sensibilität für Berührung an ganzer Körperseite etwas herabgesetzt. Keine apraktischen und aphasischen Störungen. Sprache leicht verwaschen. Pat. macht einen sehr müden und etwas schläfrigen Eindruck, der aber bei der Unterhaltung schwindet. Nachts ist der Schlaf schlecht. An manchen Tagen steigert sich Müdigkeit zu leichter deliröser Unruhe. Pat. reibt sich dann dauernd mit den Händen die Beine, fährt über die Bettdecke und an der Wand entlang, läßt sich aber durch Anruf stets fixieren. Halluzinationen nicht sicher. Auffassung leicht erschwert. Zeitliche Orientierung nicht immer ganz vollständig. Doch gelingt es Pat. fast stets, nach einigem Überlegen, sich in die Wirklichkeit zu versetzen. Übelkeit besteht fast dauernd. Mehrmals Erbrechen.

14. II. Bromversuch: Liqu. klar Z. 19/3, Eiweiß 0,17‰; Ph. 1 —, Wa. im Blut und Liquor — P. Q. = 2,20! — Unter energischer diaphoretischer Therapie und mehrmaligem Aderlaß bessert sich Zustand sichtlich. Urinmenge steigt allmählich auf 1000—1300 ccm pro Tag. Subjektive Beschwerden fast völlig geschwunden. Auch neurologischer Befund gebessert. 31. XII. entlassen. Psychisch ist Pat. frei.

Zusammenfassung: Bei einer 59jährigen Frau mit leichten delirösen Erscheinungen auf urämischer Grundlage findet sich eine starke Permeabilitätssteigerung.

Diese Beobachtung habe ich bereits vom Standpunkt der Urämiefrage aus an anderer Stelle besprochen. Meine damals geäußerte Vermutung, daß dem Befund eine prinzipielle Bedeutung zukomme, ist inzwischen durch die Mitteilungen von *Hauptmann* sowie *Deusch* und *Liepeld* bestätigt worden, die ebenso wie ich mit der Brommethode fanden, daß bei Nephritiden — akuten und chronischen — nur dann eine Steigerung der Permeabilität nachweisbar ist, wenn zugleich Erscheinungen der Urämie vorhanden sind. Diese Vermutungen hatte *P. v.*

Monakow schon früher ausgesprochen und durch den Nachweis von Plexusveränderungen sowie des vermehrten Gehaltes des Liquors an Stoffwechselprodukten — Harnsäure und Kreatinin — zu stützen gesucht. Auf diese spezielle Frage werde ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen. Hier interessiert uns lediglich die Tatsache des Zusammentreffens von delirösen Erscheinungen im Sinne einer symptomatischen Psychose mit einer nachweisbar starken Steigerung der Permeabilität trotz eines im übrigen normalen Liquorbefundes.

Fall 5: Clemens Wag, Dr. phil., 57 Jahre alt. Keine Heredität. Mit fünf Jahren „Rückenmarksentzündung" mit Lähmung beider Beine, die nur langsam, aber vollständig ausheilte. Guter Schüler. Mit 20 Jahren Typhus, dabei delirante Erscheinungen. Seit 25. Lebensjahr Platzangst, die häufiger zu Alkoholmißbrauch Veranlassung gegeben haben soll. Immer schwer umgänglich. Zog sich seit fünf Jahren ganz von Geschwistern zurück. Lebte von Schriftstellerei. Anfang April 1925 Zahnextraktion mit folgender Kieferentzündung und Fieber. Seit 24. IV. 1925 allmählich zunehmend geistig verändert, phantasierte öfter, stand nachts auf und konnte Bett nicht wieder finden! 30. III. in Zahnklinik, Rostock; dort kleine Inzision wegen Mundphlegmone mit beginnendem Gesichtserisypel. Danach Zunahme der psychischen Erscheinungen. Pat. war bald heiter erregt, bald benommen. Subfebrile Temperaturen. Wegen zunehmender Erregung am Abend des gleichen Tages in Psychiatrische Klinik gebracht.

Befund: 1. V. 1925) Soporös, sehr schlechte Herzaktion, Andeutung von Cheyne-Stockescher Atmung, Temp. 37, Urin: Eiw. —, Aldehyd +. Rechtes Auge und Backe geschwollen, ebenso Mundschleimhaut (Erisypel). Pupillen eng, geringe Reaktion. Leichter Spontannystagmus, Hautreflexe —, P. S. R. r. = l. +; Ach. S.-Refl. l +, r. —. Keine Pyramidenzeichen, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Bei Anrede ziemlich schwer erweckbar. Gibt mit geschlossenen Augen an, man habe ihn erwürgen wollen. Hat unbestimmte Vorstellung, in Klinik zu sein. Zeitlich desorientiert. Macht einzelne richtige Angaben über Vorleben, redet meist durcheinander, wiederholt mehrmals die gleichen Angaben. Sprache flüsternd und verwaschen. Spricht auch ohne Anrede dauernd vor sich hin. Nachts ängstlich, bettflüchtig.

In den nächsten Tagen subfebrile Temperaturen, psychischer Zustand nicht wesentlich verändert. Erzählt von schaurigen Erlebnissen: man habe ihn umbringen wollen. Als er zu fliehen versuchte, sei er festgehalten. Da er seine Pistole vergessen hatte, konnte er nicht schießen. Hörte, daß er Kapuziner werden sollte. Bald glaubt er in Köln am Domplatz zu sein, bald in einem Schiff. Sei heute morgen abgefahren. Faßt sehr schlecht auf, benennt Gegenstände durchweg falsch, erkennt Arzt nicht. Neurologisch, abgesehen vom Lebhafterwerden der Reflexe, unverändert. Trotz der offenbar zahlreichen Sinnesstörungen ist Pat. meist still oder murmelt vor sich hin. Zeitweise klarer, so daß er Umgebung leidlich erkennt. 7. V. 1925 Bromversuch: Liqu. klar, Z. ⅓;

Ph. 1 (+); Eiweiß 1,33‰; Wa. im Blut und Liquor —, P.-Q. = 2,36. Temperaturen treten mit Ausnahme nach einer Kieferpunktion Anfang Juni nicht mehr auf. Die deliröse Benommenheit hält bis 12. V. fast unverändert an. Dann allmählich Aufklärung. Seit 25. V. keine halluzinatorischen Erlebnisse mehr. Korrigiert langsam seine Wahnvorstellungen, ist jetzt orientiert. In der Nacht nach Kieferpunktion angstvoller Traum: Glaubte, er solle aus Hererohäuten Kleider anfertigen. Morgens noch etwas ängstlich, aber schon im Lauf des folgenden Tages volle Einsicht. Am 16. VI. wird Patient zwecks Weiterbehandlung der Kieferentzündung der chirurgischen Klinik überwiesen.

Zusammenfassung: Bei einem 55 jährigen Mann, bei dem offenbar eine Veranlagung zur symptomatischen Psychose bestand (schon einmal bei Typhus delirante Erscheinungen), entwickelt sich im Anschluß an eine Oberkieferentzündung ein etwa vier Wochen dauernder deliranter Zustand mit reichlichen Halluzinationen. Die ungefähr in der Mitte dieser Zeit vorgenommene Lumbalpunktion ergibt außer Vermehrung des Eiweißes und angedeuteter Phase normalen Befund bei erheblicher Erhöhung der Permeabilität!

Klinisch bietet auch dieser Fall nichts Besonderes! Die infektiöse Genese kann nach dem zeitlichen Zusammentreffen mit der Kieferentzündung und dem weiteren Verlauf wohl als sicher gelten. Trotz stark erhöhten Eiweißgehaltes und der schwach positiven Phase I im Liquor, wird man einen enzephalitischen Prozeß kaum annehmen dürfen. Vielmehr glaube ich, daß es sich um einen toxischen Reizzustand der Meningen bzw. ihrer Gefäße handelt. Hinsichtlich der Intensität darf das Symptombild als mäßig schwer bezeichnet werden. Der Permeabilitätsbefund entspricht dem, wenn wir von dem ersten Fall als Vergleichsobjekt ausgehen.

Fall 6: Else von Mühl., geb. 1884, Malerin.

Mutter Schriftstellerin, Vater Maler, in dessen Familie viele Dégénerées und Psychopathen. Pat. selbst wohl stets etwas extravagant. Keine gute Schülerin. In letzten Jahren in sehr schweren wirtschaftlichen Verhältnissen gelebt, dabei körperlich heruntergekommen. Seit drei Wochen von Bekannten im Haus aufgenommen, dort still und zurückhaltend. Erholte sich körperlich gut. Vor drei Tagen unruhig, machte religiöse Gedichte und sang religiöse Lieder. Verschwand plötzlich, kehrte nach 24 Stunden zurück. Leidlich klar; dann plötzlich neue Erregung mit Verwirrtheit, die in hochgradige Tobsucht ausartete. Zwischendurch wieder kurze Zeit klar. Bei Aufnahme den 4. V. 1925 sehr widerstrebend, völlig unzugänglich, nicht fixierbar. Auf 0,5 mg Scopol. Schlaf. 5. V. Temperatur 38,5. Wälzt sich unruhig atmend im Bett umher. Unzugänglich, ängstlich; krampfhaftes Grimmassieren, sehr widerstrebend. Auf wiederholtes Befragen äußert sie: „Quält mich doch nicht." Ver-

weigert Nahrungsaufnahme. Bei Sondenfüllung sagt sie unvermittelt: „Wozu die Quälerei, das hätten Sie doch vom Darm aus machen können." Nachmittags ziemlich klar; im Groben orientiert. Gibt Auskunft über Vorleben: Sei während Menses immer leicht erregbar gewesen. Stärkere Nervosität sei seit Bestehen des Basedow — vor ca. einem Jahr — aufgetreten. Jetzige Erkrankung sei wohl vom Herzen ausgegangen. Habe den Luftdruck nicht ertragen können, sei dadurch unruhig geworden, und habe schließlich das klare Bewußtsein für alle Vorgänge verloren. Wisse noch, daß sie in den Wald gegangen sei, aber nicht, was sie dort die Nacht und folgenden Tag getan. Halluzinationen negiert Pat.

Körperlicher Befund: Große asthenische Frau in mäßigem Ernährungszustand. Herpes labialis. L. Konjunktivitis. Trockene Lippen und Zunge. Exophthalmus, Weiche pulsierende Struma. Feinschlägiger Tremor der Hände. Puls 100. Urin: Alb. +, keine Zylinder. Lebhafte Sehnenreflexe, sonst neurologisch o. B.! Z. Zt. Menses. In folgenden Tagen wieder hochgradige Erregung mit Umherwälzen, Nahrungsverweigerung. Völlig unzugänglich. Stöhnt krampfhaft; verschließt oft Augen, Nasenlöcher, Mund und Augen mit den Händen. Wehrt sich gegen alle Maßnahmen aufs äußerste, ist unrein, Steigende Temperaturen (bis 39,8). 12. V. Lumbalpunktion: Liqu. klar, Ph. 1 —, Z. 69/3. (Zweifelhaft, ob mit gefärbte Erythrozyten). Alb. 0,2‰ P. —Qu. = 2,38 Wa. im Blut und Liquor —. Goldsolkurve normal. Bis zum Exitus am 15. V. unter weiterem Ansteigen des Fiebers stetige Zunahme des schweren Symptomenbildes. Mit Stuhl und Urin unsauber. Negativistischer Widerstand schon gegen jede Lageveränderung. Exitus unter Erscheinungen der Herzschwäche.

Sektion 8½ Stunden p. m. ergibt starke allgemeine Hyperämie der Meningen und der Hirnsubstanz; keine Arteriosklerose: Windungen leicht abgeplattet (keinerlei Herde). Ventrikel sehr eng.

Histologisch besteht ebenfalls starke Hyperämie. Rindenstruktur gut erhalten, Zellen homogen gefärbt, leicht geschwollen. Tigroidsubstanz meist staubförmig nirgends entzündliche Erscheinungen[1]).

Bei der Körpersektion fanden sich im linken Unterlappen reichlich brochopneumonische Herde, rechts eine diffuse eitrige Bronchitis.

Zusammenfassung: Bei einem 40jährigen Fräulein entwickelt sich schnell ein Zustandsbild vom Charakter des Delirium acutum. Der histologische Befund zeigt eine mäßig vorgeschrittene akute Zellveränderung. Für die infektiöse Genese der Erkrankung spricht das bereits bei Einlieferung nachgewiesene Fieber, dessen Ursache allerdings nicht feststeht, da der Beginn der Lungenerkrankung wahrscheinlich jüngeren Datums ist und andere infektiöse Erscheinungen bei der Sektion nicht nachgewiesen werden konnten. Wie weit der Base--

[1]) Leider waren bei der Sektion nur je ein Stück des linken Lobus frontale, parietale, temporale und occipitale eingelegt, so daß eine vollständige histologische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte.

dow ätiologisch von Bedeutung, bleibt eine offene Frage! Die Permeabilitätsprüfung ergibt auf der Erhöhung der Erkrankung eine erhebliche Steigerung.

Das Krankheitsbild ist das der hyperkinetischen Form der symptomatischen Psychose, wie sie in der Literatur ja öfter beschrieben ist, wenn auch die Heftigkeit der motorischen Erscheinungen, wie sie dieser Fall bot, nicht gerade häufig ist. Welche Bedeutung der bei der Sektion nachweisbaren beginnenden Hirnschwellung zukommt, ist vorläufig ganz unbekannt. Bemerkenswert ist, daß die Permeabilitätssteigerung, obwohl absolut erheblich, relativ an den vorangehenden Beobachtungen gemessen, aber relativ gering war. Die fragliche Pleozytose würde evt. trotz des negativen Sektions- und histologischen Befundes für einen entzündlichen Prozeß sprechen. Man müßte dann wohl annehmen, daß neben der toxischen Komponente, die ihre Entstehung extrameningealen Prozessen verdankt, auch meningeale Veränderungen mitgewirkt haben. Doch halte ich das nach dem histologischen Befund für nicht wahrscheinlich. Der Fall ähnelt übrigens weitgehend der zehnten Beobachtung von *Kleists* „Influenzapsychosen", den ich seinerzeit histologisch mituntersuchen konnte, und bei dem der Liquor zellfrei war, dagegen Meningen und Hirngefäße deutliche lymphozytäre Infiltrationen leichten Grades zeigten.

Die Annahme, daß extra- und intramurale Noxen[1]) häufig nebeneinander wirksam sein können, scheint mir besonders durch die folgende Beobachtung nahegelegt zu werden.

Fall 7: Frau Franziska Mor., 60jähr. Hebamme.

Angeblich keine Heredität. War immer eigenartige Frau. Mitte Nov. Sturz vom Wagen, zog sich dabei äußere Kopfverletzung zu. Nach ca. drei Wochen Erisypel der linken Gesichtshälfte, wurde einige Tage danach in leicht benommenem Zustand in Medizinische Klinik gebracht. L. Gesichtshälfte stark gerötet und geschwollen, dabei subfebrile Temperaturen, die nach acht Tagen schwanden. Dann Wohlbefinden und

[1]) Ich gebrauche den Ausdruck „mural" „zur Kennzeichnung dessen, was man als Barriere",, „Blutliquorschranke"; „meso-ektodermale Schranke" (*C. v. Monakow*), „Barrière hémato-encéphalique" (*Stern*) bezeichnet hat, weil er nichts über Ort und Wesen der Grenzscheide präjudiziert. Extramurale Noxen würden also solche sein, die außerhalb derselben im Körper entstehen und erst sekundär in das Gehirn gelangen, intramurale Schädlichkeiten dagegen alle im Zentralnervensystem selbst oder in den Meningen gelegenen Prozesse; letztere natürlich nur soweit sie in direkter Kommunikation mit dem Liquor oder der Gehirnsubstanz selbst stehen.

keine psychischen Erscheinungen mehr. Drei Tage vor Aufnahme in Psychiatr. Klinik Nahrungsverweigerung, starke körperliche Unruhe, fast völlig mutistisch.

29. XII. 1924 Aufnahme in Gehlsheim.

Befund: Magere, vorzeitig gealterte Frau. Linke Gesichtshälfte noch mäßig gerötet und geschwollen. Abdomen aufgetrieben, sonst innere Organe o. B. Puls 96, kräftig und regelmäßig. Pupillen l. = r.; L. R. r. u. l. zweifelhaft (wegen starken Widerstrebens nicht sicher feststellbar), ebenso C. R. Übrige Hirnnerven o. B. Armreflexe l. = r. Bauch-R. nicht auslösbar; Pat. S. R. beiderseits schwach pos.; Ach.-S.-R. r. = l. Babinsky, Oppenheim beiderseits fraglich. Tonus der Beinmuskulatur erhöht. Bei Untersuchung tritt häufig ein grobschlägiges Zittern auf. Keine Paresen. Beim Gehen Neigung zu Linkswendung des Kopfes und Abweichen der Gehrichtung nach links, so daß sich Pat. im Kreise bewegt. Rennt dabei gegen Hindernisse. Scheinbar rechtsseitige Hemianopsie. Bei Sehprüfung fixiert Pat. sehr schlecht, kneift bei Beleuchtung und Annäherung von Gegenständen die Augen zu. Pat. ist völlig mutazistisch und macht benommenen Eindruck, dabei oft negativistisch. Am 1. I. 1925 etwas freier, beantwortet einfache Fragen, dabei Neigung zu Perseveration. Fixiert vorgehaltene Gegenstände, erkennt sie aber nicht, schläft viel.

3. I. Bromversuch: Liqu. klar Druck normal Z. 33/3 Ph. 1 — Eiw. 0,15‰. Wa. im Blut u. Liqu. — P. Qu. = 2,87.

Psychischer Zustand ändert sich in nächster Zeit wenig. Bewußtsein ist meist stark getrübt — soporös —, so daß ein Konnex mit Pat. unmöglich ist. Fixiert Gegenstände in beiden Gesichtshälften gleich schlecht. Benutzt fast nur linken Arm, obwohl von Parese nichts nachweisbar ist. Bewegungen auch links ausfahrend. Zuweilen athetoide Unruhe im linken Arm. Im linken oberen Facialis leichte Zuckungen. Bei kalorischer Prüfung schon nach 30 ccm H_2O von beiden Seiten starker Nystagmus mit Schwindel, Erbrechen und kollapsähnlicher Zustand. Essen kann nur mit Mühe beigebracht werden. Urin stets o. B. — 22. I. Lumbalpunktion: Druck sehr gering, Liquor. klar; Z. $^6/_3$; Eiw. 0,2‰; Ph. 1 —; P.-Q. = 2,23!

Nach Ablassen von 10 ccm Liquor Injektion von 8 ccm Vucinlösung.

Zunehmende Benommenheit, völlige Akinese des rechten Armes, Zuckungen im rechten Fazialisgebiet, Babinsky beiderseitig wahrscheinlich +. In allen Muskeln ist Tonus erhöht, am stärksten im rechten Arm, ohne daß eigentliche Spasmen nachweisbar wären.

Auf Anreden oder Berührungen reagiert Pat. nur mit ratlos suchenden Kopfbewegungen, verfällt hinterher gleich wieder in Sopor. Keine Schluckstörungen. Unter weiterer Zunahme der Benommenheit tritt Dekubitus mit Fieber auf! 29. I. Exitus an Herzschwäche.

Sektionsbefund ergibt bei allgemeiner starker Hyperämie einen ca. 2—3 qcm großen Herd mit zahlreichen kleinsten Hämorrhagien und zwei kleinen zentral gelegenen gelblichen Herden in der oberen Lippe der linken Calcarinarinde.

Histologisch stellen sich die beiden gelben Stellen als ältere Erweichungsherde dar, in deren Umgebung die Gefäße und Pia infiltriert

sind (fast rein lymphozytär), während das übrige Gehirn und Meningen frei von entzündlichen Erscheinungen sind.

Zusammenfassung: Der mikroskopische Befund ist wohl als embolische Erweichung mit reaktiver „Entzündung" der Umgebung zu deuten! Daß dieser Herd die Ursache der psychischen Erkrankung war, und nicht erst während derselben entstanden ist, ergibt sich, ganz abgesehen von anderen allgemeinen Gesichtspunkten, besonders aus der Tatsache, daß Sehstörungen, und zwar offenbar hemianopische, gleich bei der Aufnahme festgestellt werden konnten. Man wird deshalb die Psychose auch — wenigstens im Anfang — nicht als rein toxisch bedingt ansehen im Sinne einer „toxischen Enzephalopathie" *(Kleist)*, sondern als Reaktion auf den intrazerebralen Prozeß. Es ist nun besonders interessant, daß die Permeabilitätsprüfung zuerst einen fast normalen Befund ergab (P. — Q. = 2, 87), und daß sich erst später eine erhebliche Steigerung (P. — Q. = 2, 32) zeigte, die wohl durch das Übergreifen des Prozesses auf Meningen und weitere Gefäßgebiete zu erklären ist. Dabei ist aber zu betonen, daß dies Übergreifen nicht im Sinne der Ausdehnung der Entzündung zu verstehen ist, denn die infiltrativen Erscheinungen waren außerordentlich beschränkt, sondern m. E. als reflektorische Funktionsstörung der Schranke aufgefaßt werden muß.

Fall 8: Frau Dorothea Seiff., geb. 1858, Handwerkersfrau.

Über Heredität nichts bekannt. Von vier Kindern starb eins mit 1¼ Jahren. 1888 angeblich, als sie schwere Last trug, plötzlich umgefallen; hinterher heftige Schmerzen in Steißbeingegend, die Knochen hätten herausgestanden. Damals im Eppendorfer Krankenhaus; keine Besserung. Seither bei vielen Ärzten und Kurpfuschern in Behandlung, aber immer ohne Erfolg. Gewöhnte sich allmählich an Morphium. Vor fünf Jahren nach einer zu großen Dosis verwirrt mit Sprachstörungen. Dauer ca. 4—6 Wochen. War danach nur wenige Wochen frei von Morphium. Vor zwei Jahren ähnlicher Zustand.

1920 erste Aufnahme in Klinik wegen häufiger durchschießender Schmerzen im rechten Oberschenkel bis in die Zehen.

Befund: Hagere Frau, innere Organe o. B. Linker Ellenbogen teilweise versteift. Beiderseits Krampfadern an den Beinen. Pupillen leicht entrundet. L. R. +, C. R. +, Bauchdeckenreflexe fehlen. P. S. R. und Ach.-S.-R. r. — l. herabgesetzt. Sensibilität für Schmerz in Oberschenkeln scheinbar herabgesetzt; Gebiet weder sygmentalen noch peripheren Nervengebieten entsprechend. Rohe Kraft annähernd erhalten. Wirbelsäule o. Bes., Lasègue —, Liqu. klar, Z. 24/3, Ph. 1 (+), Eiweiß vermehrt. Druck erhöht. Wa. im Blut und Liquor. — Ungeheilt entlassen.

Diagnose: Tabes?, Verletzung des Plexus?

1923 wahrscheinlich wieder nach großer Morphiumgabe Verwirrtheitszustand. 19. V. 1925 zweite Aufnahme in Klinik. Der Mann glaubt, daß Pat. wieder zuviel Morphium genommen hat.

Befund: Sehr reduzierte, blasse Frau. Herz nach links verbreitert. Systolisches und präsystolisches Geräusch über allen Ostien. Puls regelmäßig: 70. Blutdruck 150/80 Hg., Pupillen l. < r. nicht besonders eng. L. R. +, C. R. +; Armreflexe o. B.; Bauchdeckenreflex bds. —; Pat. S. R. bds. —; Ach.-S.-R. r. —, l. >, keine Pyramidenzeichen, Lasègue —, Sensibilität wegen des psychischen Zustandes nicht genau prüfbar. Romberg —; keine Ataxie. Psychisch ist Pat. bei euphorischer Stimmung leicht benommen. Gibt zuerst Aufenthaltsort richtig an, behauptet aber gleich darauf, an einem andern Ort zu sein, zeitlich völlig desorientiert. Verkennt Personen. Deutliche Wortamnesie. Wortverständnis intakt, soweit sie nicht durch die allgemein erschwerte Auffassung gestört ist. Beim Lesen sehr flüchtig, läßt Silben und Worte aus, fügt sinnlose ein. Erkennt auf Bildern nur Einzelheiten. Konfabuliert. Der Zustand bleibt in den nächsten Tagen mit geringen Schwankungen der gleiche. Dabei treten zuweilen leichte Temperaturen mit Durchfall auf.

28. V. Bromversuch: Liqu. klar; Druck gering; 60 mm H_2O; Ph. I (+); Alb. 0,75‰; Wa. im Blut und Liquor —; Goldsol normal; P.-Qu. 2,20.

Morphologische Blutuntersuchung ergibt normalen Befund.

Pat. wird allmählich freier, klagt viel über Schmerzen im linken Bein, die durch Analgetica (Pyramidon, Phenacetin) angeblich kaum beeinflußt werden. Nach Röntgenbestrahlung der entsprechenden Wurzeln geringe Besserung. Bei der Entlassung am 17. VI. bestehen noch erhebliche Schmerzen. Auch psychisch zeigt Pat. noch etwas erschwerte Auffassung, ist aber sonst orientiert und unauffällig.

Zusammenfassung: Bei einer 66jährigen Frau mit neuralgischen Schmerzen im linken Bein, die schon mehrere Male — nach hoher Morphiumdosis — Verwirrtheitszustände durchgemacht hat, fand sich während eines erneuten Verwirrtheitszustandes, dessen Ätiologie nicht sicher eruiert werden konnte, wahrscheinlich aber auch auf Morphium zurückzuführen ist, eine starke Erhöhung der Permeabilität.

Der erhöhte Eiweißgehalt und die schwache Ph-l.-Reaktion lassen zusammen mit den Neuralgien keinen Zweifel an einem spinalen Prozeß. Welcher Art dieser ist, muß dahingestellt bleiben. Tabes scheint nach dem ganzen Befund doch sehr unwahrscheinlich. Andererseits sprechen die Anamnese und der Verlauf dafür, daß bei dem delirösen Zustand wohl noch ein anderes Moment (Mo.) mitgespielt hat. Leider konnte ich die Patientin nach Ablauf der psychischen Erscheinungen nicht nochmals bezüglich der Permeabilität prüfen. Der Einwand: die Steigerung sei nur die Folge des spinalen Prozesses, läßt sich daher nicht mit Sicherheit ausschließen.

Das Gemeinsame der angeführten acht Fälle ist das Bestehen einer symptomatischen Psychose mit Permeabilitätssteigerung, welche — abgesehen von Fall 3 mit mäßiger Steigerung, wo die Prüfung erst während des Abklingens der psychischen Erscheinungen stattfand — stets erhebliche bis sehr stark pathologische Werte zeigt. Klinisch handelt es sich durchweg um exogene Reaktionen oder um heterogene Zustandsbilder *(Kleist)*. Bei allen war eine mehr oder weniger hochgradige Bewußtseinstrübung mit inkohärenter Denkstörung deutlich, während im übrigen die Symptomatologie nicht unerheblich differierte. Versucht man die einzelnen Fälle danach etwas näher zu charakterisieren, würde man Fall 1 und 2 als Amentia, 3, 4 und 8 als deliröse, 5 als halluzinatorische Verwirrtheit, 7 als Stuporzustand und 6 als hyperkinetische Erregung bezeichnen können. Wichtig ist für uns die Feststellung, daß ätiologisch recht verschiedene Faktoren als Krankheitsursache in Frage kommen: Grippe? (1), Septischer Abort (2), Prostatektonie (3), Urämie (4), Gesichtserysipel (5 und 7), Bronchitis? (6), Akute Morphiumvergiftung? (8). Wenn trotz dieser unterschiedlichen körperlichen Grundkrankheiten stets während der Psychose eine Steigerung der Permeabilität und in zwei Fällen (1 und 2) die Wiederherstellung der normalen Durchlässigkeit nach Abklingen der Psychose nachweisbar war, so liegt gewiß die Vermutung nahe, daß wir in der Funktionsstörung der Blut-Hirn-Schranke ein wesentliches Symptom zu sehen haben. Ich gehe aber noch weiter, indem ich annehme, daß dieses Defektwerden der *Barriere die* wesentliche Ursache einer bestimmten Gruppe von symptomatischen Psychosen darstellt!

Gewiß sind die acht mitgeteilten Beobachtungen für mich nicht die einzige Veranlassung für eine so weitgehende Behauptung! Vielmehr lassen sich noch andere, sehr gewichtige Gründe dafür anführen: Daß die symptomatischen Psychosen, soweit sie als Begleiterscheinung körperlicher, also im oben angedeuteten Sinne „extramuraler" Erkrankungen auftreten, durch Übergang eines Toxins (im weitesten Sinne des Wortes) in das Gehirn bedingt sind, ist heute eine allgemeine Annahme, einfach weil sie die absolut naheliegendste ist! Indessen ergibt sich dabei eine große Schwierigkeit, die wohl jeder, der über das Problem nachgedacht hat, ohne weiteres empfindet! Die Zahl der körperlichen Erkrankungen, bei denen

Begleitpsychosen auftreten, ist außerordentlich groß, die der Psychosen aber relativ sehr gering. Wie ist das zu erklären? Zweifellos bestehen hier a priori mehrere Möglichkeiten! Erstens könnte man vermuten, daß in allen Fällen das Toxin im wesentlichen dasselbe ist und im ganzen Körper einschließlich des C. N. S. kreist, dagegen die Empfindlichkeit des Gehirnes verschieden ist. Es würden dann nur diejenigen Menschen psychisch erkranken, bei denen die „übermäßige Reagibilität" des Gehirns vorhanden ist, die man sich als eine Art konstitutioneller Disposition vorstellen könnte. Tatsächlich hat *Kleist* ja auf Grund der Beobachtung, daß gar nicht selten die gleichen Personen mehrmals an einer symptomatischen Psychose erkranken, von einer persönlichen oder familiären Veranlagung für diese Krankheitsform gesprochen. Diese Anschauung wird man aber doch nur so lange als zu Recht bestehend ansehen dürfen, als nicht die Voraussetzungen hinfällig werden, d. h. solange nicht feststeht, daß in jedem Falle von symptomatischer Psychose ein erhöhter Übertritt von im Blut kreisenden Stoffen stattfindet. In diesem Fall wäre die Annahme einer erhöhten spezifischen Disposition des Gehirns unnötig.

Die zweite Möglichkeit beruht auf der Hypothese eines besonderen Toxins, das in den Fällen mit psychischen Begleiterscheinungen entweder überhaupt erst entsteht oder aber in besonders hoher Konzentration auftritt. Dieser Gedanke ist bis heute in der Diskussion über die Genese der Urämie beherrschend gewesen, hat aber, das kann man ohne Übertreibung sagen, völlig Fiasko erlitten. Trotz unzähliger Untersuchungen ist es nicht gelungen, bei dieser Erkrankung spezifische, toxisch wirkende Stoffe im Blut zu finden, und es kann als sicher gelten, daß auch die Anhäufung der bei Nephritis im Blut retinierten Stoffe (Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Residualstickstoff usw.) keinen Maßstab für die Urämiegefahr abgeben. *P. v. Monakow* hat in seinen Arbeiten diese Tatsache eingehend gewürdigt, so daß hier auf diese verwiesen werden kann. Wenn man nun berücksichtigt, daß das urämische Koma nicht nur klinisch eine Form der symptomatischen Psychose darstellt, sondern in seinem Auftreten geradezu auch als Typus der Intoxikationspsychosen angesehen werden kann, insofern beide trotz Bestehens der Grundkrankheit bald fehlen, bald auftreten und, wie betont, weitgehend unabhängig von deren Stärke sind. Auch den zuweilen ganz

akuten Ausbruch haben beide gemein. Ähnliches gilt für die bei Vergiftungen (z. B. Alkohol!) auftretenden Delirien!

Die Tatsache, daß ein schwerer Potator sein Leben lang kein Delirium zu bekommen braucht, der andere dagegen mehrmals daran erkrankt, ist ja gerade die Veranlassung geworden, die direkte Ursache dieses Zustandes nicht im Alkohol selbst zu sehen, sondern eine intermediäre Stoffwechselstörung dafür anzunehmen. *Kräpelin* spricht deshalb direkt von einer „metalkoholischen Erkrankung". Auf die Analogie zwischen symptomatischen Psychosen einerseits und urämischem oder diabetischem Koma andererseits ist schon von vielen Autoren hingewiesen.

Es ist nicht weiter verwunderlich, daß es nie gelungen ist, die hypothetischen Stoffwechselgifte der symptomatischen Psychose nachzuweisen, wo schon die viel klareren Verhältnisse bei der Urämie keinen Erfolg in dieser Hinsicht gebracht haben. Kurz, wir dürfen sagen, daß nach dem heutigen Stande unseres Wissens weder ein Beweis für die Existenz spezifischer Toxine erbracht ist, die das Auftreten von Begleitpsychosen erklären können, noch die quantitative Anhäufung eines normalen Stoffwechselproduktes als Ursache der Psychose erwiesen oder nur wahrscheinlich gemacht ist.

Bleibt schließlich noch eine dritte Möglichkeit, die schon *Kräpelin* erörtert hat, daß nämlich eine bis dahin wirkende Schutzeinrichtung versagt und damit im Blut kreisende Stoffe, die normalerweise vom Gehirn ganz ferngehalten oder doch nur in bestimmter Konzentration zugelassen waren, ohne Kontrolle hereinströmen können. Mit dieser Annahme, glaube ich, werden alle oben erörterten Schwierigkeiten hinfällig. Wir verstehen damit, daß in einem Fall trotz lange bestehender Nephritis, Potus oder bei einer schweren Infektionskrankheit keine psychischen Begleiterscheinungen aufzutreten brauchen, weil eben die Schutzvorrichtung funktioniert, im anderen Falle sich aber schon bei relativ leichten körperlichen Erkrankungen psychische Symptome hinzugesellen können, falls sie versagt.

Daß die „Barriere" „Blut-Liquor-Schranke", oder wie man sie sonst nennen mag, einen solchen Schutzmechanismus darstellt, ist heute sicher! Nur gelang es nicht, sie hinsichtlich ihrer Funktion zu prüfen. In mehreren Arbeiten glaube ich gezeigt zu haben, daß die von mir angegebene Brommethode

diese Lücke wenigstens in weitgehendem Maße auszufüllen imstande ist. Wenn es nun mit ihrer Hilfe gelingt, festzustellen, daß tatsächlich bei den in Betracht kommenden Psychosen ein Defekt der Schranke im Sinne einer pathologisch gesteigerten Durchlässsigkeit besteht, so scheint mir damit die Hypothese von der toxischen Genese der symptomatischen Psychose eine Form zu gewinnen, die geeignet ist, das Problem im Prinzip zu lösen. Weshalb freilich bei einem Menschen diese Schutzvorrichtung früher oder leichter versagt als bei dem andern, wissen wir vorläufig nicht. Sicherlich kann das verschiedene Ursachen haben: Angeborene Schwäche, Zusammenwirken mehrerer Faktoren, z. B. Potus mit Pneumonie, Inanition mit Infektion usw.! Damit ist die Spezialfrage aber auf allgemeine Probleme der Pathologie zurückgeführt, was ja letzten Endes Ziel aller Wissenschaft ist.

Wenn ich oben sagte, daß die Annahme spezifischer Toxine für die Entstehung der Begleitpsychosen nach unseren heutigen Kenntnissen nicht berechtigt sei, so soll damit natürlich nicht behauptet werden, daß z. B. bei Infektionskrankheiten die durch sie im Blut gebildeten Stoffe überhaupt keine Rolle spielen. Es wäre durchaus möglich, daß gerade ihr Übertritt die besondere exogene Reaktionsformen bedingt[1]). Ich sage „möglich", denn für wahrscheinlich halte ich es nicht und zwar aus folgendem Grund: Wie ich in den früheren Mitteilungen zeigte, gibt es eine ganze Reihe von Erkrankungen, bei denen die Barriere mindestens für lange Zeit, wenn nicht dauernd, defekt ist, nämlich die Paralyse und arteriosklerotische Demenz. Wäre nun die Entstehung der symptomatischen Psychose einfach vom Übertritt des infektiösen Toxins ins Gehirn, sei es überhaupt oder in verstärktem Maße abhängig, dann müßten wir doch bei diesen chronischen Defektzuständen der Schranke ein regelmäßiges oder doch mindestens sehr gehäuftes Auftreten derselben während einer Infektionskrankheit beobachten. Und doch ist dies nicht der Fall! Ja, im Gegenteil scheint gerade die Paralyse durch interkurrente In-

[1]) Als „spezifisch" möchte ich sie aber auch dann noch nicht bezeichnen, einmal weil sie sicher nicht einheitlich sind (Urämie, Coma diabet., Infektionskrankheiten), zum andern weil sie nicht nur bei den Begleitpsychosen im Blute kreisen, sondern bei jeder entsprechenden Grundkrankheit, auch wenn es nicht zu einer symptomatischen Psychose kommt!

fektionskrankheiten günstig beeinflußt zu werden. Im Gegensatz dazu scheint auf den ersten Anblick das relativ häufige Vorkommen deliröser Erscheinungen auf dem Boden der Paralyse und arteriosklerotischen Demenz selbst ohne Hinzutreten einer infektiösen Erkrankung zu stehen. Indessen beweist diese Tatsache doch höchstens, daß auch normale? — oder jedenfalls nicht infektiöse Stoffwechselprodukte — exogene Reaktionsformen hervorzurufen imstande sind, was immerhin gegen die spezifische Bedeutung der Infektionstoxine spräche.

Wie soll man diesen Widerspruch erklären?

M. E. muß neben der Qualität der Toxine, deren Bedeutung ich keineswegs leugne, von mindestens ebenso großer Wichtigkeit der Ort des Eintrittes der hirnfremden Stoffe sein! Damit berühre ich einen Gedanken, der in etwas anderer Form von *Spatz* in jüngster Zeit vertreten ist.

Dieser Autor hat auf Grund seiner experimentellen Versuche über den Übertritt intravenös injizierter Farbstoffe ins Gehirn die Vermutung ausgesprochen, daß hier zwei prinzipiell verschiedene Wege zu unterscheiden seien, nämlich einer durch die Gefäße direkt ins Gehirn und einer über den Liquor, und daß dadurch zwei differente Ausbreitungstypen des pathogenen Stoffes im Gehirn und zugleich Erkrankungsformen bedingt seien.

Das gilt m. E. nicht nur für bakterielle Erkrankungen, wie Paralysen, Enzephalitis und Meningitis, sondern auch für nicht organisierte toxische Gehirnschädigungen. Aber ich glaube, wir müssen noch weiter gehen und dürfen auch den Weg über den Liquor nicht als etwas Einheitliches auffassen! An anderer Stelle habe ich zu zeigen versucht, daß der Liquor nicht allein in den Ventrikeln als Produkt der Plexus entsteht, sondern auch die Meningen bzw. deren Gefäße sich an diesem Vorgang beteiligen. Die verschiedene Struktur dieser Gebilde, von denen jedes einen Teil der Schranke darstellt, erlaubt durchaus die Annahme einer isolierten Schädigung des einen oder anderen Abschnittes und damit wiederum die Möglichkeit verschiedener Reaktionsformen. Nehmen wir hinzu, daß *Stern* und *Gautier* in ihren grundlegenden Untersuchungen nach Intensität und Extensität nicht unwesentliche Differenzen in der Wirkungsweise der Substanzen beobachteten, je nachdem sie in die Ventrikel oder subarachnoidal injiziert wurden, und daß intraventikulär injizierte Stoffe zwar im Subarachnoidal-Liquor

erscheinen, aber nicht umgekehrt, so liegt es nahe, dem Ort des Übertritts von Stoffen in den Liquor auch für die Pathologie der Psychosen eine besondere Bedeutung beizumessen.

Es wäre also zu erwägen, ob nicht das Entstehen exogener Reaktionsformen mit durch den Eintrittsort — Meningen oder Plexus gegenüber den Hirngefäßen — der schädigenden Stoffe bedingt wird. Man würde dann auch verstehen, weshalb bei manchen Formen von Paralyse und arteriosklerotischer Demenz lediglich Defekterscheinungen auftreten, bei anderen dagegen deliröse Symptome hinzutreten.

Wenn wir schließlich noch den reinen Quantitätsfaktor berücksichtigen, so ergibt sich eine derartige Fülle von Eventualitäten, daß es heute unmöglich ist, mehr als Gesichtspunkte anzudeuten, die in Zukunft berücksichtigt werden müssen, und deren exakte Begründung nur durch umfangreiche Experimente oder ausgiebige histologische Kontrolle serologisch untersuchter Patienten möglich sein wird.

Alle diese Überlegungen gehen von der Voraussetzung aus, daß die gefundene Permeabilitätssteigerung nicht nur ein Begleitsymptom ist, sondern kausal-genetische Bedeutung hat. Ist diese Annahme berechtigt?

Als ich die gleiche Frage bzgl. der Paralyse und senil-arteriosklerotischen Erkrankungen aufwarf, mußte ich sie offen lassen, vor allem, weil über die zeitlichen Korrelationsverhältnisse zwischen Psychose und Permeabilitätssteigerung noch keine genügenden Ergebnisse vorhanden waren. Bei den symptomatischen Psychosen liegen die Verhältnisse insofern günstiger, als es sich hier um prinzipiell und in relativ kurzer Zeit heilbare Erkrankungen handelt. Wenn es auch wohl nur durch einen Zufall gelingen wird, den Zeitpunkt des Beginns der Permeabilitätssteigerung festzustellen, die Koinzidenz des Aufhörens der psychischen Symptome mit der Rückkehr zur normalen Permeabilität in den beiden ersten Fällen, wo eine Nachuntersuchung stattfinden konnte, ist so in die Augen springend, daß ein Zufall hier ausgeschlossen erscheint. Dazu kommt der Befund bei Urämie und der Nachweis, daß die Permeabilitätssteigerung sich nur bei dieser Komplikation, nicht aber bei den sonstigen Formen der Nephritis findet. Und schließlich darf darauf hingewiesen werden, daß die Permeabilitätsbefunde bei den Begleitpsychosen ja letzten Endes nur eine Bestätigung der allgemein angenommenen Intoxi-

kationshypothese, wenn auch in besonderer Form, darstellen und eine, wie mir scheint, ganz ungezwungene Erklärung dieser Erkrankungen geben.

Ist unsere Annahme richtig, dann bleibt zu erwarten, daß die Permeabilitätssteigerung auch in den Fällen von symptomatischer Psychose wieder schwindet, wo keine Restitutio ad integrum erfolgt, sondern ein Schwächezustand bestehen bleibt, denn was hier zur Beobachtung kommt, ist offenbar ein Hirndefekt, vergleichbar einem Narbenstadium nach abgelaufener Entzündung. Der folgende typische Fall kann als Bestätigung dafür angesehen werden.

Fall 9: Ida Gnew., geb. 1905, Wirtschafterin.

Keine Heredität. Drei gesunde Geschwister. Normale Entwicklung, gut gelernt; heiteres Temperament. 31. V. 1924 wegen Typhus in medizinische Klinik. War lange benommen. Dann sehr erregt, zerriß Bettzeug und phantasierte viel. Nach Hause zurückgekehrt, äußerte sie Verfolgungsideen, glaubte sich von Eltern belogen, schlug Mutter. Sah Gestalten, lief zweimal fort, einmal ging sie ins Wasser, einmal versuchte sie, Pulsadern aufzuschneiden. Wußte nicht, daß sie im Krankenhaus gewesen. Glaubte, Eltern wollten sie umbringen. Zwischendurch ruhige Zeiten, wo sie auch gegen Eltern freundlich war.

1. Aufnahme 2. IX. 1924. Befund: Kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Fühlt sich beim Gehen taumelig. Psychisch ohne jede affektive Regung, abgesehen von gelegentlichem leeren Lächeln. Im Vordergrunde steht eine starke Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung. Pat. ist zeitlich und örtlich desorientiert. Weiß weder, wann sie im Krankenhaus (Rostock) war, noch wo zuletzt in Stellung, und wann hergekommen. Kennt nicht Tageszeit noch Jahreszeit. Ihr Alter gibt sie mit 18 statt 19 an. Merkfähigkeit wechselt je nach Aufmerksamkeit, die sehr stark schwankt, bald spricht sie sechs Zahlen nach, bald nur vier. Schulwissen noch leidlich. Rechnet kleines Einmaleins im allgemeinen richtig. Binet-Bilder mangelhaft erklärt, ebenso Sprichwörter. Wortfindung deutlich gestört. Lesen langsam, formal richtig, aber schon bei kurzen Sätzen ohne Verständnis. Wiederholt nur die letzten Worte. Sprachverständnis etwas erschwert, Bewußtsein luzide. Patientin sitzt den ganzen Tag auf ihrem Stuhl, zeigt nicht die geringste Initiative. Findet auch nach mehrtägigem Aufenthalt in der Klinik weder ihr Bett noch ihren Saal, wenn sie in den Nebensaal geführt wird. Halluzinationen nicht nachweisbar, ebenso keine Wahnideen. 17. X. 1924 Punktion. Liquor klar, Ph. 1 —; Z. $^6/_3$; Alb. 0,13‰; Wa. im Blut und Liquor —; P.-Q. = 4,10! 14. X. 1924 nach Hause entlassen.

Zweite Aufnahme 13. XII. 1924. Vater gibt an, daß Pat. in der ersten Zeit nach Rückkehr freundlich und zugänglich gewesen sei. Gedächtnis hätte sich gebessert. Pat. beschäftigte sich im Haushalt, ging sogar allein in die Stadt. Allmählich traten wieder Beziehungsideen auf. Vor allem glaubt Pat. sich von Mutter und Brüdern schlecht behandelt. Mehrmals Suizidversuche; zuletzt gegen Mutter aggressiv.

Deshalb zurückgebracht. Befund: körperlich o. B. Zeitliche und örtliche Orientierung etwas besser, aber noch recht mangelhaft. Äußert sich über Aufenthalt zu Hause nur allgemein, ohne Einzelheiten angeben zu können. Habe bemerkt, daß Mutter und Brüder anderen Blick bekamen.

Über ihre Suizidversuche macht sie folgende Angabe: „Man ist so lange weg gewesen von Hause. Was ist denn da auf einmal los. Der Blick hat sich geändert und die Behandlung ist auch nicht mehr wie früher. Ich möchte wissen, was dazwischen liegt. Was sollte ich da noch? Deshalb habe ich weggewollt." Keine Krankheitseinsicht. Amnestisch aphasische Störungen sind eher stärker als geringer geworden.

Affektiv gleich stumpf. Sehr geringe Bewegungsantriebe. Andeutung von Befehlsautomatie und Echopraxie. Steife Motorik; gespannter Gesichtsausdruck. Intelligenzleistungen nicht gebessert. Äußert gelegentlich Beeinträchtigungsideen: werde bestohlen. Mehrmals kurze Affektausbrüche mit Neigung zu Gewalttätigkeiten.

24. III. 1925 abgeholt.

Dritte Aufnahme 19. IX. 1925. War in erster Zeit nach Entlassung verträglich und fleißig. Bald machten sich wieder Beeinträchtigungsideen gegen Familie bemerkbar. Beschimpfte Eltern mit „Verbrecher" und „Zigeuner" und wurde gewalttätig. Wegen ernstlichen Suizidversuchs in Klinik zurückgebracht. Der psychische Befund ist der gleiche geblieben. Die amnestischen Erscheinungen sind unverändert. Gelegentlich Neigung zu Konfabulationen. Zur Arbeit ist Patientin nicht zu bringen. Kann nicht mit anderen Pat. zusammen sein, da sie häufig ganz unmotiviert schlägt. Gleich hinterher wieder völlig affektlos. Körperlich Wohlbefinden. Zustand bis heute unverändert.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen postinfektiösen Schwächezustand (akute Demenz oder Korsakoff-Syndrom) nach Typhus bei einem jungen Mädchen, der wohl als definitiv anzusehen ist. Die Permeabilität zeigt eine erhebliche Herabsetzung.

Es darf wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß während der akuten Typhuspsychose eine Permeabilitätssteigerung bestanden hatte. Ob die jetzt nachweisbare Herabsetzung etwas Regelmäßiges für derartige Defektzustände darstellt, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Auf jeden Fall spricht auch dieser Fall dafür, daß mit dem Ablauf der akuten Phase auch die erhöhte Durchlässigkeit aufhört.

Wenn es sich also nach unserer Überzeugung bei der Permeabilitätssteigerung um ein prinzipiell wichtiges Symptom der symptomatischen Psychose handelt, dann drängt sich von selbst die Frage einmal nach seiner differentialdiagnostischen, zum anderen nach seiner systematischen Bedeutung auf, die naturgemäß eng miteinander zusammenhängen.

Beginnen wir mit der bei weitem wichtigsten und zugleich

wohl auch schwierigsten Unterscheidung der symptomatischen Psychosen von der akuten Katatonie! Es kann als allgemein anerkannte Tatsache gelten, daß in der ersten Phase dieser Erkrankungen nicht ganz selten alle bisherigen diagnostischen Hilfsmittel versagen, und später die ursprüngliche Diagnose revidiert werden muß, je nachdem der weitere Verlauf zur Heilung oder schizophrenen Verblödung führt. Und auch dann noch besteht die Möglichkeit eines Trugschlusses, indem man die prinzipielle Heilbarkeit der Begleitpsychose — ich sehe von den „postinfektiösen Schwächezuständen" ab — voraussetzt und von dieser unbewiesenen Voraussetzung die definitive Diagnose abhängig macht. Gerade dieser Zirkelschluß hat ja *Bumke* die Möglichkeit erwägen lassen, ob nicht Schizophrenie und symptomatische Psychose prinzipiell gleichartige Erscheinungsformen im Sinne des „exogenen Reaktionstypus" seien. Mag man sich andererseits auf den Standpunkt stellen, daß beide auch klinisch-psychologisch prinzipiell verschiedenartig sind, und von einer Verfeinerung der psychologischen Diagnostik eine Lösung des Problems erwarten, wie das z. B. *Meyer-Groß*[1]) zu tun scheint, so wird damit unsere gegenwärtige Hilflosigkeit nicht aus der Welt geschafft, zumal es immerhin zweifelhaft bleiben muß, ob die Kranken in den akuten Phasen überhaupt einer feinen psychologischen Analyse zugänglich sind.

Vergleiche ich nun meine Permeabilitätsbefunde bei der Schizophrenie mit den obigen bei symptomatischen Psychosen, so ergibt sich folgendes: Von 56 zum Teil mehrmals untersuchten Patienten der Schizophreniegruppe zeigten 48 eine normale oder herabgesetzte Permeabilität (Näheres darüber an anderer Stelle) und acht P.-Q.-Werte, die unter 2,90 lagen. Die genaueren Zahlen der letzteren sind:

1. 35j. Frau, P.—Q.=1 mal 2,80, 1 mal 2,90
2. 45j. „ P.—Q.=1 „ 2,85, 1 „ 2,93
3. 35j. „ P.—Q.= „ 2,84
4. 37j. „ P.—Q.= „ 2,85
5. 45j. „ P.—Q.= „ 2,81
6. 42j. „ P.—Q.= „ 2,37
7. 51j. „ P.—Q.= „ 2,63
8. 43j. „ P.—Q.= „ 2,58

[1]) Wenn *Meyer-Groß* auch *Kleist* unter den Autoren aufzählt, die eine prinzipielle Trennung der symptomatischen Psychosen von der Schizophrenie ablehnen, so irrt er sicherlich!

Das heißt also: von diesen acht Fällen lag P.-Q. fünfmal unmittelbar unter dem bisher als Normalgrenze angenommenen Wert von 2,90, aber stets erheblich über dem bei den symptomatischen Psychosen gefundenen. Praktisch sind derartige Grenzwerte ohne Bedeutung für unsere Fragestellung! Das gleiche haben wir ja auch bei dem Zellgehalt des Liquors, wo bis auf den heutigen Tag die Ansichten über die normalen Grenzwerte auseinandergehen, ohne daß dadurch der Wert der sicheren Zellvermehrung beeinträchtigt wäre. Es bleiben also nur drei (5,4%) übrig, bei denen man von einer sicheren Permeabilitätssteigerung sprechen kann. Dabei ist auffallend, daß alle drei weiblichen Geschlechts sind und im klimakterischen Alter stehen, und schließlich, was besonders wichtig ist, daß sie sich zur Zeit der Untersuchung in einem absolut chronischen Stadium befanden und überdies die Psychose schleichend begonnen hatte. Obwohl bei zweien die Diagnose lange Zeit zweifelhaft war gegenüber einer Depression (nicht gegenüber einer symptomatischen Psychose!), muß jetzt die Zugehörigkeit zur Schizophreniegruppe in dem heute üblichen Sinne als sicher gelten. Zurzeit lautet die Diagnose bei Fall 6 auf Hebephrenie, bei Fall 7 auf Paraphrenie und bei Fall 8 auf Katatonie. Im Gegensatz dazu ergaben alle im teils akuten teils subakuten Anfangsstadium untersuchten Katatonien (16 Fälle) P.-Q.-Werte über 2,90, so daß bisher überall dort, wo klinisch die Differentialdiagnose Katatonie — symptomatische Psychose — überhaupt in Frage kam, das Ergebnis der Permeabilitätsprüfung ganz eindeutig gegen die letztere und für die erstere sprach, ohne daß der weitere Verlauf dem Befunde jemals widersprochen hätte. Wenn ich nun aus diesen Beobachtungen den Schluß ziehe, daß die Brommethode in weitgehendem Maße imstande ist, die Trennung der akuten Schizophrenie von den symptomatischen Psychosen im Sinne der „toxischen Enzephalopathie" durchzuführen, so bin ich mir immer wieder bewußt, daß das ein vorläufiges Ergebnis ist. Obwohl ich mich dabei bereits auf die prinzipielle Bestätigung meiner Befunde durch *Hauptmann* sowie der speziellen Urämiebefunde durch *Deutsch* und *Liepelt* berufen kann (die ausführlichen Mitteilungen stehen noch aus), so bleibt doch noch viel zu tun, um hier eine ganz sichere und definitive Grenzfestsetzung durchführen zu können. Daß ich nach Obigem der Annahme, die

Schizophrenie dem „exogenen Reaktionstypus" einzuordnen, nicht zustimmen kann, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Vom Standpunkte der Permeabilität aus liegen hier vielmehr prinzipiell verschiedenartige Prozesse vor. Ja, in Rücksicht auf den erheblichen Prozentsatz von Schizophrenien mit herabgeminderter Permeabilität (in meinem Material finden sich 22 Fälle, d. h. 39%, die mindestens bei einer Untersuchung einen P.-Q.-Wert über 3,30 hatten), den auch *Hauptmann* bestätigte, könnte man bis zu einem gewissen Grade sogar von einer Gegensätzlichkeit sprechen. Ob und in welcher Weise der Herabsetzung der Permeabilität hier eine prinzipielle Bedeutung zukommt, wird bei anderer Gelegenheit erörtert werden.

In der Diskussion über die Beziehungen der Dementia praecox zu den symptomatischen Psychosen haben seit jeher die „Wochenbettskatatonien" eine wichtige Rolle gespielt. Ich habe bis jetzt zweimal Gelegenheit gehabt, bei Wochenbettserkrankungen die Brommethode anzuwenden. Ihrer prinzipiellen Wichtigkeit wegen lasse ich die Krankengeschichten auszugsweise folgen.

Fall 10: Elli Alb., geb. 1903, Kaufmannsfrau; Eltern gesund; normale Entwicklung. Durchschnittliche Schülerin. Vor zwei Jahren in ärztlicher Behandlung wegen depressiver Verstimmung mit leichten Beziehungsideen. Nach sechs Wochen wieder gesund. Vor einem Vierteljahr gelegentlich des Todes einer Miteinwohnerin wieder deprimiert. Meinte, es werde ihr ebenso gehen. Ließ sich aber beruhigen. Acht Tage vor Aufnahme normaler Partus (vielleicht drei Wochen zu früh). Zwei Tage danach, als Kind angelegt wurde, aufgeregt; folgende Nacht sehr unruhig, wollte aus dem Bett, schien Stimmen zu hören und Erscheinungen zu haben. Wollte sterben. Streckte die Hand aus und rief: „Schweinchen, Schaf." Keine Freude mehr am Kinde. Zunahme der Unruhe besonders abends. Weigerte sich zu essen, weil Gift in den Speisen sei.

Erste Aufnahme 19. IV. 1925. Befund: Große, schlanke, gut genährte Frau. Innere Organe ohne Besonderheiten. Sensibilität wegen Aufmerksamkeitsstörung nicht zu prüfen. Sonst neurologisch o. B. Pat. liegt mit ratlosem Gesichtsausdruck ziemlich bewegungslos und schlaff da. Blickt Arzt nur flüchtig an. Spricht zuweilen leise vor sich hin in zusammenhanglosen, kurzen Sätzen oder einzelnen Worten. Lauscht oft angestrengt. Sagt: „Was reden die Menschen da nur immer?" oder „Pfui! Du bist der alte Werwolf, geh' fort, du alter Werwolf, bist du mein Mann?" Der Bewußtseinszustand erscheint etwas traumhaft unter Schwanken des Helligkeitsgrades. Auffassung leicht erschwert. Einfache Aufträge werden befolgt. Bei längeren bleibt Pat. im einleitenden Akt stecken. Aufmerksamkeit sehr wechselnd, nur für einfachste Fragen zu fixieren. Bei Versuch einer längeren Unterhaltung versinkt Pat. rasch in ein traumverlorenes Hindämmern und Flüstern.

Merkfähigkeit nur wenig herabgesetzt. Gedächtnisleistung erheblich gestört. Weiß Geburtsdatum des Kindes (vor einer Woche) nicht, ebensowenig den Namen des sie vor kurzem behandelnden Nervenarztes. Von vier Geschwistern benennt sie nur zwei, kann aber auch deren Geburtstage nicht angeben. Zeitlich nur über Monat und Jahr, nicht über Datum, Tag und Tageszeit orientiert. Aufenthaltsort bezeichnet sie nach langem Besinnen richtig. Erfaßt Situation vorübergehend, dann wieder völliges Verkennen der Umwelt. Hält Arzt für Mann und Vater, glaubt einzelne Pat. schon früher gesehen zu haben. Abgesehen von zeitweisem befehlsautomatischen Verharren keine katatonen Erscheinungen. Stimmung schwankt zwischen leichter Ängstlichkeit mit Selbstvorwürfen und Indifferenz. Zuweilen unmotiviertes Lächeln.

22. V. Mehr ängstliche Unruhe, streckt häufig die gefalteten Hände empor, wälzt sich unruhig umher. Flehentlich ratloser Gesichtsausdruck. Konnex mit Pat. nicht möglich. Äußert beim Füttern Vergiftungsideen. Temperaturen bis 37,5. Blutige Lochien.

26. V. Vorwiegend apathisches Hindämmern. Antwortet oft beziehungslos, z. B.: „Du hast mich ja doch vergiftet" usw. Keine Temperatur mehr.

29. V. Bromversuch. Liquor klar. Zellen 14/3, Phase I negativ, Eiweiß 0,33‰, Wa. im Blut negativ, ebenfalls im Liquor. P.-Q. = 3,36. Wird in den nächsten Tagen zugänglicher, ist weniger abgelenkt, äußert öfter Vergiftungsideen. Bleibt aber einsilbig und affektiv ziemlich indifferent.

Wird am 7. VI. vom Mann abgeholt.

Zweite Aufnahme 23. VII. 1925. War in Zwischenzeit ruhig und etwas zugänglicher. Oft kindlich eigensinnig in Wünschen, mehrfach ohne Grund erregt, zerschlug Geschirr, äußerte der Mutter gegenüber ohne Affekt Suizidideen. Auffallend erotisches Benehmen gegenüber Fremden.

Befund: Körperlich o. B. Psychisch besonnen und orientiert, aber sehr unproduktiv. Manierierte Ausdrucksbewegungen. Andeutung von Grimassieren, Stimmung flach bis läppisch albern. Keine Krankheitseinsicht. Gleichgültig gegen erneute Einlieferung. Legt sich in fremde Betten, läuft unangekleidet auf dem Flur umher, oft reizbar. Bei Besuch des Mannes am 30. VII. eigensinnig. Will nicht zu ihm. Ins Besuchszimmer gebracht, schlägt sie ohne entsprechenden Affekt auf ihn ein, beim Abschied dann übertrieben zärtlich. Reizbar, zerreißt einer Wärterin die Schürze.

Nach etwa acht Tagen Übergang in leicht manischen Zustand, bei ziemlich flachem Affekt. Dabei kokett und erotisch. Hat sich körperlich gut erholt. Keine eigentlichen Initiativen. Kein Interesse für Kind. 15. VIII. abgeholt.

Zusammenfassung: Die Diagnose ist vorläufig kaum sicher zu stellen. In Rücksicht auf die früher durchgemachten Depressionszustände und das Ausklingen der jetzigen Erkrankung mit einer manischen Phase, liegt die Annahme einer zirkulären Psychose nahe. Andererseits ließ zu Anfang der traumhafte

Bewußtseinszustand an eine symptomatische Psychose denken. Und schließlich mußte besonders in der zweiten Phase wegen der paranoiden Erscheinungen und des dauernd recht flachen, oft läppischen Affektes die Möglichkeit einer Schizophrenie erwogen werden. Auch wenn die Permeabilitätsprüfung erst nach der akuten Phase vorgenommen werden konnte, scheint mir der P.-Q. von 3,36 doch gegen eine symptomatische Psychose zu sprechen. Eine Differenzierung zwischen zirkulärer und schizophrener Erkrankung auf Grund der geringen Erniedrigung der Permeabilität zu erörtern, halte ich nicht für möglich.

Fall 11: Frau Marta Tra., geb. 1903. Vater debil, sonst keine Heredität. Einziges Kind. Ziemlich schwer gelernt. Heiteres Temperament. Vor 2½ Jahren Heirat. Februar 1924 im Wochenbett depressiv mit Selbstvorwürfen. Nach 14 Tagen wieder normal. Jetzt seit drei Wochen wieder zunehmende Verstimmung. Sehr empfindlich. Selbstvorwürfe. Glaubt wieder gravide zu sein. Ließ sich trotz ärztlicher Untersuchung nicht davon abbringen. Als ihr Mann sie bei Schwiegereltern, wo sie zur Erholung weilte, besuchte, stieß sie ihn von sich. Seit gestern mutistisch, starrt auf einen Punkt. Seit Partus noch keine Menses wieder.

Aufnahme 29. X. 1924. Befund: Zierliche Frau. Körperlich und neurologisch o. B. Bewegungsarm, vor sich hinstarrend und mutistisch. Bei Aufforderung zu essen ablehnende Kopfbewegung. Nachts oft außer Bett. Bittet am nächsten Morgen, Arzt allein sprechen zu dürfen, bleibt aber dann stumm. Bei Zurückverbringung ins Bett sehr widerstrebend.

5. XI. Heute nacht plötzlich laut zu pfeifen angefangen. Morgens liegt Pat. in katatoner Stellung im Bett, macht mit Hand stereotype Bewegungen. Ausgesprochen negativistisch. Häufig sind Antriebe zum Sprechen oder Ausführen von Aufforderungen bemerkbar, die aber sogleich durch Gegenantriebe unterdrückt werden. Völlig mutistisch.

6. XI. Auf Anrede einer Pat. sagt sie plötzlich: „Ich heiße gar nicht Frau Tr., Sie haben einen Klaps" und schlägt dann nach dem Arzt. Als hinterher von ihrem Kind gesprochen wird, perseveriert sie. „Kinder gibt es überhaupt nicht, und Erde und Himmel gibt es überhaupt nicht" usw. Lacht dazwischen.

In nächsten Wochen schwerer Stupor mit Negativismus, der nur gelegentlich von impulsiven Akten durchbrochen wird.

18. XII. Punktion: Liquor klar, Zellen $^2/_3$, Phase I negativ. Albumen 0,117‰, Wa. im Blut und Liquor negativ. P.-Q. 3,45.

Zustand bis Abholung durch Mann am 24. I. 1925 unverändert.

Zusammenfassung: Bei einer 19jährigen Frau tritt erstmalig im Wochenbett kurzer Depressionszustand auf, der aber nach 14 Tagen wieder schwindet. Sieben Monate später neue Depression, die rasch in einen schweren katatonischen Stupor

mit Negativismus und Impulsivbehandlung übergeht. In diesem Zustand findet sich eine Herabsetzung der Permeabilität.

Hier kommt auch klinisch eine symptomatische Psychose kaum in Frage. Die Diagnose Schizophrenie kann als sicher gelten! Immerhin erfolgte der erste Schub im Wochenbett, weshalb ich den Fall in diesem Zusammenhang anführe.

Eine weitere in ihrer Stellung zu den symptomatischen Psychosen viel diskutierte Krankheitsform ist die „hyperkinetische Motilitätspsychose"! *Pohlisch* hat kürzlich das Material der Charité bearbeitet und weist darauf hin, daß dieser Symptomenkomplex klinische Beziehungen ebensowohl zu den „exogenen Reaktionstypen" wie zur Schizophrenie und den zirkulären Psychosen aufweist, daß aber ein besonders hoher Prozentsatz auch ätiologisch die Vermutung einer exogenen Schädigung (Partus, Tuberkulose, Grippe, Typhus usw.) nahelegt. Die Frage der nosologischen Einheitlichkeit bezweifelt dieser Autor deshalb. Auch sonst sind wir von der allgemeinen Anerkennung dieser „Psychose" auch im Sinne einer klinischen Einheit noch weit entfernt. Hier interessiert uns nur ihre Beziehung zu den symptomatischen Psychosen im Sinne der „toxischen Enzephalopathie".

Die beiden folgenden Fälle, die während des vorigen Jahres in Gehlsheim zur Beobachtung kamen, und bei denen die Diagnose „Motilitätspsychose" m. E. berechtigt ist, konnte ich bzgl. der Permeabilität untersuchen.

Fall 12: Adele Schwar., geb. 1902, Haustochter.

Keine Heredität. Normale Entwicklung. Leidlich gelernt. Gutmütig. Juli 1917 Anfall von Angst mit Schlaflosigkeit. Sprach wirres Zeug. Predigte und sang. Nach 14 Tagen weitgehende Besserung. Sprach aber noch öfter verwirrt. September 1917 Verschlimmerung. Lief fort. Sprang, als man sie zurückholte, aus dem Fenster, war ängstlich und verwirrt. Nach vorübergehender Beruhigung erneute Unruhe mit wirren Reden. Manipulierte viel mit Händen, redete, als ob sie Engel sähe, aß und schlief nicht; lachte viel, klagte zeitweise über Schwindel.

Erste Aufnahme 10. XI. 1917. Befund: Körperlich und neurologisch o. B. Ist in dauernder motorischer Unruhe, besonders mit Händen. Gehobene Stimmung. Lacht häufig. Gibt auf einzelne Fragen richtige Antworten, dann wieder witzelndes Vorbeireden: z. B. Warum hier? „Lottchen und Fritzchen haben mich hierher gebracht, weil Willy Krüger auch hier war." Rechenaufgabe beantwortet sie erst richtig; nach einiger Zeit wieder danach gefragt, sagt sie: „Torpedoboot — U 9 — Ellen — Puppen." Leicht ablenkbar. Versagt bei Wortumstellungsmethode. Spricht nur fünf Zahlen richtig nach. Bezeichnet Personen auf Bildern mit Mama, Papa, Lottchen usw. Erzählung zu wiederholen, ist sie nicht

imstande. Gegen Abend zunehmende motorische Unruhe, wälzt sich im Bett, schlägt um sich. Mit Scopolamin nur kurzer Schlaf. Am nächsten Tag wieder manisch. Erkennt Ärztin von gestern. Neigung zu Echolalie und Echopraxie. Zählt mit Vorliebe Namen und Gegenstände auf, dabei zuweilen Klangassoziationen. In den nächsten Tagen starke Einförmigkeit in ihren sprachlichen Äußerungen. Antwortet fast auf alle Fragen mit einzelnen Worten, wie „Papa, Mama, Onkel, Igel, Tigel, Pelz". Auch in Bewegungen überwiegen Stereotypien. Ideenflucht kaum angedeutet.

Nach 14 Tagen schnelle Beruhigung. Ist gut orientiert, antwortet auf alle Fragen sinngemäß. Gibt an, Stimmen gehört zu haben, die ihren Namen riefen. Krankheitseinsicht!

28. XI. Geheilt nach Hause entlassen. Diagnose: Motilitätspsychose? Katatonie?

Zweite Aufnahme 15. X. 1925. Vater gibt an, Verwirrtheitszustände hätten sich von 1918 bis 1922 jährlich um Weihnachten herum wiederholt. Nach ungefähr vier Wochen sei stets spontane Besserung eingetreten. In Zwischenzeiten und seit 1922 dauernd arbeitsfähig und völlig gesund.

3. X. 1925: Plötzlich unmotiviertes Weinen, seither wieder unruhig. Läuft umher, kramt, fängt alles Mögliche an, ohne es zu Ende zu führen. Singt zeitweise. Bei Widerstand erregt, schlägt. Gleich danach wieder ruhig. Keine unsinnigen Handlungen.

Befund: Körperlich o. B., außer lebhaften Patellarreflexen. Ausgesprochene Bewegungsunruhe; wirft Kopf umher, bewegt Hände und Beine fortwährend, grimassiert, so daß Motorik an choreatische Unruhe erinnert. Psychisch klar, aber schwer fixierbar. Stimmung läppischheiter. Spricht, sich selbst überlassen, dauernd mit ziemlich leiser Stimme vor sich hin, soweit verständlich, inkohärent. Zuweilen gelingt es, Antworten von ihr zu erhalten. Örtliche Orientierung gut, zeitliche mangelhaft. Manchmal witzelnd. Zuweilen Vorbeireden. Meist nicht fixierbar. Wiederholt in stereotyper Weise einzelne Redensarten, wie: „Gleiches Recht und gleiches Essen werden die Kranken schon bald vergessen." Heitere Stimmung, schlägt manchmal in kurzes Weinen um. Pat. motiviert letzteres dann durch Kopfschmerzen und allgemeine körperliche Beschwerden. Überläßt man sie sich selbst, verfällt sie stets in ihr eintöniges Vorsichhinreden zurück. Schwer im Bett zu halten. Nachts viel außer Bett, ohne besonders laut zu sein. Zustand bleibt in nächsten Tagen unverändert.

21. X. 1925. Punktion: Liquor klar, Zellen $^3/_3$, Phase I negativ. Eiweiß 0,117‰. Wa. in Blut und Liquor negativ. P.-Q. = 3,00.

15. XI. Zustand fast unverändert. Viel außer Bett, nicht laut, aber dauernd vor sich hinredend. Stimmung läppisch-heiter. Auf Frage nur vereinzelt richtig Antworten. Meint, sie könne nichts dafür, daß sie soviel umherlaufe.

30. XI. Bleibt besser im Bett. Motorisch etwas ruhiger. Psychisch unverändert [1]).

[1]) Anm. bei der Korrektur: Pat. ist Anfang Januar 1926 geheilt entlassen!

Zusammenfassung: Bei einem 23jährigen Mädchen, das mehrere Male an einer Psychose vom Charakter der Motilitätspsychose erkrankte, findet sich während einer solchen Phase normaler Liquor und normale Permeabilität.

Fall 13: Heinz Bar., geb. 1909, Klempnerlehrling.

Eltern geschieden. Vater nervös. Sonst angeblich keine Heredität. Geburt und körperliche Entwicklung o. B. Ziemlich schwer gelernt. Gutmütig. „Immer zu kindisch für sein Alter." Ein Jahr in Gärtnerlehre. Fühlte sich zu schwach dafür. Äußerte einmal Suizididee. Seit einem Jahr in Klempnerlehre. War „etwas komisch". Wurde viel geneckt. Wenig verläßlich, aber ganz geschickt.

2. II. 1925 abends zu spät nach Hause gekommen (nicht getrunken). Morgens schwer zu wecken. Redete tagsüber mehrfach wirres Zeug. Abends in Gewerbeschule viel gelacht. Folgende Nacht sehr unruhig. Rief nach Mutter. Erkannte Umgebung. Sah allerlei, sprach von einem weißen Loch, hörte Menschen draußen gehen. Ängstlich, bettflüchtig. Nächsten Morgen ruhiger. Sträubte sich gegen Verbringung in Anstalt. Schnitt Fratzen. Spuckte viel. Weinte zwischendurch. Kein Fieber.

Aufnahme: 4. II. 1925. Befund: Kleiner, schwächlicher Jüngling. Puls 120. Sonst körperlich und neurologisch o. B. Pat. zeigte eine ausgesprochene Bewegungsunruhe, teils parakinetisch: Grimassieren, Schnauzkrampf, schnelle Bewegung der Zunge, choreatisch athetotische Bewegungen der Extremitäten, teils rein hyperkinetisch: Umherwälzen im Bett, Aufrichten, Flöten, Ausspucken. Dabei Rededrang mit ganz vorwiegender Inkohärenz, obwohl gelegentlich Klangassoziationen vorkommen. Sich selbst überlassen, führt er Selbstgespräche, ist leicht ablenkbar, besonders durch optische Eindrücke. Fixierung fast unmöglich. Starkes Vorbeireden auf Fragen. Orientierung deshalb nicht sicher zu prüfen. Neigung zu Echopraxie.

Keine Muskelspannungen. Kein Krankheitsgefühl. Stimmung ganz unausgesprochen, weder ängstlich noch heiter. Pat. benimmt sich dreist und ungeniert. Spuckt vor Arzt in den Saal, langt ihm in die Tasche und will ihm Bleistift fortnehmen.

Beispiel aus sprachlicher Produktion: „Ich habe eine Braut Herda, das war keine Ziege, die ist totgeblieben. Ich bin nicht krank, ich bin nur originell gewesen. Ich habe mich aufgeregt. Meine Schwester war tot geblieben. Ich war doch am Kirchhof. Dann wurde ich wieder wach. Ich habe sie gestochen, da wurde sie wieder lebendig. Der Meister war total den Magen verdorben. Ich war normal. Ich habe viele Bräute in Neukölln. Ich bin doch ein neuer Mensch geworden."

(Wo hier?) „Hier heißt es Neubukow, Rostock, eine Art Untergrundbahn, so 'ne Art Pflegeanstalt" usw.

(9×7?) 9×7 ist 63 (streicht sich dabei den Kopf). „Da flogen viele Haare vom Kopf. Gott helfe mir, Amen."

Muß auf unruhige Abteilung gebracht werden.

8. II. 1925: Inkohärenter Gedankenablauf. Vorbeireden, schwer fixierbar. Sehr starke Ablenkbarkeit. Singt oft laut. Spricht wenig. Macht faxenartige Bewegungen mit Kopf und Armen. Andeutung

von Katalepsie. Deutliche Echopraxie. Grimassiert viel. Abgesehen von gelegentlichen Tränenausbrüchen affektiv indifferent. Ist jetzt orientiert. In den nächsten Tagen wesentlich ruhiger und ziemlich gut fixierbar. Gibt auf Befragen an, daß er vor der Tür Klopfen hörte und glaubte, man wolle ihm etwas tun. Habe ausgespuckt, weil er schlechten Geschmack hatte. Sei aufgeregt geworden, weil er an seine verstorbene Schwester gedacht habe. Keine Krankheitseinsicht. Macht stumpfen Eindruck. Meint selbst, daß er vorher viele Gedanken gehabt habe, jetzt keine mehr.

Seit 16. II. 1925 wieder die vorherige motorische Unruhe. Dabei weder ideenflüchtig noch besonders produktiv. Gibt aber selbst Stimmung als „tausendmal gut" an. Puls stets frequent (130). Kurze Zeit auch objektiv manisches Benehmen. Dann wieder Rückfall in monotone Bewegungsunruhe mäßigen Grades und völlige indifferente Stimmung.

23. II. 1925. Punktion: Liquor klar, Zellen $^2/_3$, Phase I negativ. Eiweiß 0,156‰. Wa. im Blut und Liquor negativ. P.-Q. = 3,26.

Phasen wie die geschilderten treten bis Ende März noch mehrere auf. Dann wird Pat. nach Überwindung einer kurzen Hemmung freier. Intelligenzprüfung ergibt auch für seinen Bildungsgrad mäßige Resultate. Affektiv jetzt natürlich und teilnehmend. Motorik durchaus normal.

15. V. 1915 geheilt entlassen.

Epikrise: Die Diagnose schwankt zwischen verworrener Manie, Motilitätspsychose und symptomatischer Psychose. Eine Katatonie glaube ich nicht nur wegen des Ausgangs, sondern auch des Symptombildes ausschließen zu müssen.

Hätte man den Patienten nur in den Phasen der heiteren Erregung gesehen, würde man kaum an der Diagnose Manie gezweifelt haben. Sehr stark fielen aber die fast rein parakinetischen und hyperkinetischen Phasen mit durchaus indifferenter Stimmung aus dem Rahmen des manischen Symptombildes heraus. Auch der akute Beginn mit illusionären Erlebnissen (ob echte Halluzinationen bestanden haben, bleibt zweifelhaft) wäre sehr ungewöhnlich dafür. Erschwert wird schließlich die Diagnose noch durch die bestehende leichte Debilität, auf deren Bedeutung für die Gestaltung des Symptomenbildes kürzlich *Medow* hingewiesen hat.

Ganz sinnfällig ist die Ähnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit der vorigen Beobachtung, bei der die gleichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bestehen. Wenn ich mich in beiden Fällen für die Diagnose „Motilitätspsychose" entschieden habe, so bin ich mir bewußt, daß, wie schon betont, bei der heute noch nicht allgemeinen Anerkennung dieser Psychose als selbständigem Krankheitsbild und der umstrittenen Symptomatologie ein definitives Urteil sehr schwierig ist. Nur

glaube ich, wenn man die Existenz einer solchen zugibt, die beiden angeführten Fälle dazu gerechnet werden müssen. Das Fehlen einer erhöhten Permeabilität scheint mir jedenfalls die Trennung dieser Fälle von den „toxischen Enzephalopathien" notwendig zu machen. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht gleichartige oder doch sehr ähnliche Symptombilder auch bei den symptomatischen Psychosen vorkommen könnten. Es wird einer umfangreichen Kasuistik bedürfen, um diese Frage zu entscheiden.

Immer wieder wird in der Literatur auf die schwierige Differentialdiagnose zwischen symptomatischer Psychose und verworrener Manie hingewiesen. Die Fälle, wo die Diagnose erst im weiteren Verlauf der Erkrankung gestellt werden konnte, sind jedem Psychiater bekannt. Kürzlich hat *Bostroem* sogar Fälle beschrieben, wo sich die Symptome beider Krankheitsformen dauernd in solcher Weise durchmischten, daß die Diagnose überhaupt unentschieden bleiben mußte. Es wäre naturgemäß äußerst wertvoll, wenn wir mit Hilfe einer serologischen Reaktion in solchen unklaren Fällen die Entscheidung treffen könnten. Leider ist mein Material in dieser Hinsicht noch klein. Die beiden folgenden Beobachtungen verdienen aber besonderes Interesse, weil es sich um verwirrte Manien handelt, und vor allem bei der ersten die Differentialdiagnose gegenüber einer symptomatischen Psychose längere Zeit zur Diskussion stand.

Fall 14: Emma Gabri., Klempnerfrau, geb. 1863. Mutter zeitweise geisteskrank gewesen. Sohn Psychopath. Pat. machte 1910 anscheinend im Anschluß an familiäre Schwierigkeiten starke Erregungszustände mit wirren Reden durch. Wahrscheinlich bestanden damals Sinnestäuschungen.

Erste Aufnahme 5. V. 1910. Befund: Körperlich o. B. Psychisch hochgradig erregt bei gehobener Stimmung und starkem Rededrang. Keine Krankheitseinsicht. Schwer fixierbar. Erregung hält mehrere Wochen an. Pat. ist zeitweise ganz von Sinnestäuschungen okkupiert. Glaubt, das Zimmer brenne, grimassiert viel. Daneben reichliche Wahnideen. Wähnt, Kinder zu kriegen, hält Wärterinnen für Hexen; wird wiederholt gewalttätig; verweigert Nahrung. Im Verlauf von mehreren Monaten tritt ganz allmähliche Beruhigung ein. Dabei noch häufig Stimmungsschwankungen mit ausgesprochen depressiven und manischen Phasen.

9. IV. 1911 gebessert entlassen.

Diagnose: Manie?

Zweite Aufnahme 11. VII. 1924. Soll bis dahin voll leistungsfähig gewesen sein, aber immer ziemlich viel geredet haben. In den letzten

Tagen zunehmende Erregung, betete viel, sprach von Verstorbenen, war bettflüchtig, rief die Angehörigen, wenn sie kamen, schlug und beschimpfte sie. Seit drei Tagen nicht mehr gegessen und geschlafen.

Befund: Über ganzem Körper fleckiges Erythem (wahrscheinlich Arzneiexanthem), das nach wenigen Tagen abblaßt. Im Urin Spuren Eiweiß. Am Tage der Aufnahme Temperatur 38,6. Vom nächsten Tag ab fieberfrei. Herz etwas nach links verbreitert. Neurologisch o. B.

Psychisch schwer fixierbar. Ausgesprochener Rededrang mit pathetischem Tonfall und Gesten. Gewisse Ausdrücke wiederholen sich häufig, z. B.: „Liebes Brüderlein, schwöre mir, laß mich schwören; ach nein, laß mich ein Tränlein weinen. Liebes Väterlein, nein, das darf nicht sein . . . ich befehle dir in Gottes Namen, nein, du zitterst ja, liebes Brüderlein . . .“ Schimpft zwischendurch unflätig. Stimmung wechselnd. Teils in sich gekehrt, teils deprimiert. Bewußtseinszustand zweifelhaft. Zuweilen hat man den Eindruck einer Trübung, dann wieder scheint die erschwerte Auffassung nur Folge der starken inneren Ablenkung zu sein. Motorisch unruhig. Wirft Betten durcheinander, wird gegen Personal aggressiv. Spricht oft in Heizung hinein. Bei Fragen nach Stimmen ausweichend oder Vorbeireden. Orientierung, soweit prüfbar, unsicher. Im allgemeinen aber wohl erhalten. Zustand dauert ungefähr acht Wochen unverändert an. Wird dann etwas ruhiger. Kindlich freundliches Benehmen. Neigung zu schlagfertigen Witzen und Handlungen, reimt gerne. Immer schwer fixierbar. Zahlreiche Personenverkennungen. Intelligenz scheint intakt. Direkte Intelligenzprüfung unmöglich. Gelegentlich einer Intelligenzprüfung der neben ihr liegenden Pat. beantwortet sie jedoch die jener gegebenen Aufgaben prompt.

21. X. 1924. Bromversuch: Liquor klar, Zellen $^5/_3$, Phase I negativ. Eiweiß $0{,}20\,^0/_{00}$, Wa. im Blut und Liquor negativ. P.-Q. = 2,94.

Ganz langsam zunehmende Beruhigung. Dann monatelang gleichbleibendes leicht manisches Bild mit vielen läppischen und theatralischen Zügen, so daß eine Unterhaltung mit der Pat. immer noch nicht möglich ist. Anfang Oktober 1925 schlägt das noch leicht manische Bild in deutlichen depressiven Hemmungszustand um mit leichten Selbstvorwürfen und guter Krankheitseinsicht. Persönlichkeit erhalten. In diesem Zustand befindet sich Pat. noch heute.

Zusammenfassung: Lange Zeit schwankte die Diagnose zwischen Manie und symptomatischer Psychose. Der Übergang in eine leichte Depression darf aber wohl als Bestätigung der Diagnose „verwirrte Manie“ angesehen werden. Der Nachweis der normalen Permeabilität schon im Oktober 1924, als Diagnose noch schwankte, spricht in dem gleichen Sinne.

Fall 15: Olga Marie Bard., 24jährige Haustochter. Vater gesund. Mutter an multipler Sklerose gestorben. In deren Familie sollen Geisteskrankheiten vorgekommen sein. Ein Onkel von Vaters Seite machte mehrere manische Phasen durch. Pat. selbst sehr weichherzig und gemütvoll, leicht zu Tränen gerührt, dabei lebhaft. Gute Schülerin, 1919 während aufreibender Krankenpflege bei der Mutter Suizidversuch

durch Erhängen. Kurz darauf Versuch, sich aus Fenster zu stürzen. Konnte kein Messer sehen, ohne zwangsmäßig an Suizid zu denken. Ließ sich vom Vater aber stets wieder aufheitern. 1923 nach Tod der Mutter keine übernormale Reaktion. Seit Mitte September 1924 zunehmend schlaflos bei übertriebener Arbeitsleistung. 20. X. 1924 „nervöser Zusammenbruch" mit Schreikrämpfen und Herzbeschwerden. Redete Tag und Nacht. Wechselnd lustig und depressiv.

Aufnahme 28. X. 1924. Befund: Grazile, gesund aussehende Person. Innere Organe o. B. Sehr lebhafte Sehnenreflexe. Sonst auch neurologisch kein Befund.

Psychisch sehr schwer fixierbar wegen hochgradiger, ziemlich kohärenter Ideenflucht mit Rededrang und motorischer Unruhe. Theatralische Gesten, rühmt ihre Fähigkeiten, schimpft über Leute und Verhältnisse, die ihr nicht passen. Erregung steigert sich bei äußeren Reizen zu wüstem Schreien und Gewalttätigkeiten. In ihren Reden kehren Wendungen wie: „im Zustand, in dem man sein Herz bezähmen muß," „das ist ja alles Schwindel mit der Hypnose" u. ä. häufig wieder.

Da Pat. im Bad nicht zu halten ist, wird sie unter Dauernarkose gesetzt. Muß dabei außerordentlich hohe Dosen bekommen, ca. 14 Tage lang. Dann allmählich Übergang zu geringeren Dosen.

Während der wachen Intervalle redet sie meist mit weinerlicher Stimme vor sich hin, reagiert auf Fragen nur selten. Von Anfang Dezember an im wesentlichen nur noch für die Nächte stärkere Narkotika. Pat. sitzt meist mit angezogenen Knien im Bett, murmelt vor sich hin. Zahlreiche Personenverkennungen. In ihren Reden zunehmend inkohärent. Dabei oft unnatürliche bizarre Gesten und Grimassieren. Macht häufig den Eindruck einer traumhaften Benommenheit.

Bromversuch 2. XII. 1924: Liquor klar, Phase I negativ, Eiweiß 0,083‰, Wa. im Blut und Liquor negativ, Zellen $^1/_3$, P.-Q. = 2,98.

Mitte Dezember allmählich zugänglicher und zuweilen ganz ruhig und geordnet. Fällt aber noch oft wieder in ihren faseligen Rededrang zurück und verkennt Personen. Gewinnt Anfang Januar 1925 Einsicht in ihre Lage, zeigt aber geringe Anteilnahme an Umgebung. Vernachlässigt ihr Äußeres. Stimmung sehr labil. Zwischendurch Zeiten von Ratlosigkeit.

Am 27. I. kroch sie plötzlich auf allen vieren im Zimmer herum, zeigte auf Ecken des Zimmers und sagt: „Da, da." Gibt am nächsten Tag an, sie habe aus Spalten und Ecken Stimmen gehört. Sucht selbst harmlose Erklärungen dafür: Es seien wohl Geräusche von anderen Pat. gewesen.

7. II. 1925: Zeigt jetzt volle Krankheitseinsicht und gute Selbstkritik. Empfindet noch Konzentrationsfähigkeit, auch das Gedächtnis sei noch nicht wie früher, müsse sich auf alles lange besinnen. Stimmung jetzt durchaus adäquat.

März 1925: Geheilt entlassen.

Zusammenfassung: Rückblickend ist an der Diagnose „Manie" besonders auch in Rücksicht auf die früheren Stimmungsschwankungen und die hereditäre Belastung nicht zu

zweifeln, und auch während der ersten Zeit nach der Einlieferung bestanden in dieser Hinsicht keinerlei Bedenken. Trotzdem wurde im Verlauf der Psychose wegen der trotz Abnahme der Erregung auftretenden deutlichen Bewußtseinstrübung vorübergehend die Möglichkeit einer andersartigen Psychose erörtert. Die gerade während dieser Zeit vorgenommene Permeabilitätsprüfung ergab völlig normalen Wert und sprach damit eindeutig jedenfalls gegen symptomatische Psychose.

Zusammenfassend kann ich nur sagen, daß in diesen beiden Fällen der weitere Verlauf der Psychose den Ausfall der Permeabilitätsprüfung voll bestätigt hat, und daß demnach jedenfalls für manche Formen der Manie die Brommethode ein diagnostisches Hilfsmittel sein kann. Ob dieses prinzipieller Natur ist, wird erst die Zukunft lehren. Hinzufügen möchte ich noch, daß in den von mir untersuchten Fällen von Melancholie sich öfter eine leichte Steigerung der Permeabilität fand. Mit wenigen Ausnahmen handelte es sich dabei allerdings um Personen, die in der Involutionsphase oder jenseits der sechziger Jahre standen und zum Teil arteriosklerotische Erscheinungen aufwiesen, wodurch die Beurteilung der Befunde außerordentlich schwierig wird. *Hauptmann* hat, wie er vor kurzem in Kassel berichtete, bei zirkulären Fällen dagegen regelmäßig normale Werte gefunden. Die seit der *Bonhöffer-Spechtschen* Kontroverse nicht zur Ruhe gekommene und auch heute noch nicht geklärte prinzipiell wichtige Frage nach dem Vorkommen endogener Zustandsbilder — Depression und Manie — als exogene Reaktionsformen im Sinne der „toxischen Enzephalopathie" muß ich daher vorläufig unberücksichtigt lassen. Nur soviel glaube ich sagen zu können: Findet sich bei einer Depression oder Manie, die zeitig mit einer exogenen Schädigung zusammenfällt, bzw. sich an sie anschließt, eine normale oder gar herabgesetzte Permeabilität, so spricht dieser Befund jedenfalls gegen eine exogene Reaktion.

Bei unseren vorstehenden Erörterungen handelt es sich stets um diejenige Form der symptomatischen Psychosen, die wir auf eine Vergiftung des Gehirns durch extramural entstandene exogene Gifte zurückführen (Toxikosen des Gehirns). Sicherlich ist damit das ganze Gebiet der exogenen Reaktionsformen nicht erschöpft, denn zahlreiche intramurale Affektionen — Apoplexie, Tumor cerebri usw. — können ganz ähn-

liche Bilder hervorrufen. Ob und wieweit dabei Permeabilitätssteigerungen eine Rolle spielen, läßt sich a priori in keiner Weise voraussagen. Daß sie vorkommen, habe ich oben an einem Beispiel (Fall 7) gezeigt. Die Meningitiden bieten weiteres Material für diese Frage. Andererseits konnte ich zeigen, daß jedenfalls auch nach frischen Apoplexien die Permeabilität nicht gesteigert zu sein braucht. Näher werde ich auf diese ganze Frage an anderer Stelle eingehen. Nur auf eine Beobachtung möchte ich zum Schluß noch hinweisen, weil sie ein recht überraschendes Ergebnis zeitigte.

Ich hatte vermutet, daß postepileptische Benommenheitszustände, die ja einen exquisit exogenen Reaktionstypus darstellen, auch in die Gruppe der toxischen Enzephalopathien gehörten. Das ist nach meinen bisherigen Erfahrungen merkwürdigerweise nicht der Fall! Ich werde bei anderer Gelegenheit zeigen, daß bei genuiner Epilepsie in der Regel eine normale oder gar herabgesetzte Permeabilität besteht. Einmal hatte ich nun Gelegenheit, unmittelbar nach einem Anfall, während Patient noch bewußtseinsgetrübt war, und einmal bei schwerster Benommenheit, während eines Satus epilepticus — nach dem sechsten schweren Anfall — eine Permeabilitätsprüfung vorzunehmen. In beiden Fällen bestand keine Steigerung der Permeabilität. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß in dem letzten Falle während der anfallsfreien Zeit eine Herabsetzung vorhanden war, so daß immerhin die Möglichkeit einer relativen Steigerung gegeben ist. Ob die epileptischen Dämmerzustände sich anders verhalten, habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, festzustellen! *Georgi* nimmt in neuester Zeit an, daß beim epileptischen Anfall schnell vorübergehende Permeabilitätsstörungen der Zellmembran bestehen. Derartige, offenbar sehr kurze Schwankungen sind höchstwahrscheinlich mit der Brommethode nicht zu erfassen, so daß in den Befunden kein Widerspruch gesehen zu werden braucht. Immerhin scheint mir doch meine Beobachtung während des Status epilepticus nicht gerade für *Georgis* Annahme zu sprechen.

Wieviel offene Fragen bzgl. des Permeabilitätsproblems gerade bei den symptomatischen Psychosen noch bestehen, geht aus den obigen Ausführungen zur Genüge hervor. Aber gerade diese Tatsache war ja ein wesentlicher Grund, schon jetzt

meine Erfahrungen auf diesem theoretisch wie praktisch wichtigen Gebiet mitzuteilen.

Literatur.

Deutsch u. *Liepelt*, Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen. Tagung d. Nordwestdeutschen Psychiat. u. Neurol. in Rostock 24./25. X. 1925. — *Hauptmann*, Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen bei Psychosen. Tagung d. D. Ver. f. Psych. in Cassel. 1.—3. IX. 1925. — *Georgi*, Zur Pathogenese des epileptischen Anfalls. Jahresvers. d. D. Ver. f. Psychiatr. in Cassel, 1.—3. IX. 1925. — *Pohlisch*, Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosolog. Stellung. Abhandlungen aus d. Neur. u. Ps. 1925. — *Walter, F. K.*, Studien über die Permeabilität d. Meningen. 1. Mitteilung. Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 95, 1925. 2. Mitteilung. Ebenda Bd. 97, 1925. 3. Mitteilung Bd. 99. — *Ders.*, Wo entsteht der Liquor cerebrospinalis? D. Z. f. N. 1926.

III.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin.)

Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei chronischer epidemischer Encephalitis.

Von

D. MARINESCU-BALOI.

Bei der Mehrzahl der chronischen Fälle von epidemischer Enzephalitis entwickelt sich, bald unmittelbar anschließend, bald nach längerer Zeit mehr oder weniger guter Erholung, nach dem akuten Stadium ein Krankheitszustand, welcher im allgemeinen die Anzeichen des Parkinson-Syndroms aufweist. Die Schwere der akuten Erscheinungen scheint bedeutungslos für die der Spätfolgen zu sein. Der Verlauf dieses Leidens ist manchmal langsam, chronisch und progressiv, manchmal wird er bald stationär, oft zeigt er mit oder ohne Fieber einhergehende schubartige Verschlimmerungen.

Weil aus den histo-pathologischen Beschreibungen der chronischen Fälle mit Parkinsonismus, welche selten in der Literatur dieser Krankheit beschrieben sind, keine Einheitlichkeit über die Veränderungen des Nervensystems herrscht, sowohl bei den schubartigen, chronischen Fällen als auch bei den nicht schubartigen, wurden sieben chronische Fälle untersucht, von welchen vier schubartig mit einer Krankheitsdauer von 1 bis $2^1/_2$ Jahren, und drei gleichmäßig fortschreitend, mit einer Krankheitsdauer von 2—4 Jahren, verliefen.

Da aber alle unsere chronischen Fälle wesentlich dieselben histo-pathologischen Veränderungen aufweisen, werden zur Beschreibung nur drei Fälle ausgewählt.

Der erste Fall verlief schubartig, der zweite Fall langsam fortschreitend, nicht schubartig, und der dritte Fall verlief atypisch und stellte eine besondere Form dar.

Fall I. Fritz S., 31 Jahre, Handlungsgehilfe aus Berlin. In der Familie des Patienten ist nichts von Nervenkrankheiten bekannt, ebensowenig über die persönliche Vorgeschichte. Es wurde nur angegeben, daß der Kranke in seiner Jugend keine Infektionskrankheiten gehabt habe. Im Kriege, *Juli 1915*, wurde Patient schwer verwundet — Zertrümmerung des rechten Schulterblattes durch Querschläger — geriet

in russische Gefangenschaft, wurde dort wiederholt operiert, 1916 ausgetauscht. Seit Verwundung Lähmung des rechten Armes. Im Schultergelenk keine Bewegung möglich, Beugung des Armes mit Mühe fast bis zum rechten Winkel möglich. Geringe Beweglichkeit der Hand und der Finger.

Patient gibt an, im *Februar 1920* Grippe gehabt zu haben, acht Tage Fieber mit Kopfschmerzen, leichten Schwindelanfällen und Ermüdung. Davon habe er sich nicht mehr ganz erholt, sei bei Tage während der Arbeit eingeschlafen. Die Schlafsucht habe immer zugenommen, er konnte überall einschlafen.

Seit *Juli 1920* Klagen über neues Fieber, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, furchtbare Unruhe, allgemeine Mattigkeit, gleichzeitig Verschlimmerung des rechten Armes, Bewegung im Ellbogengelenk nicht möglich, allmählich auch Bewegung der Finger unmöglich.

Im *Winter 1920—21* wurden Unruhe und Schlaflosigkeit besser, allgemeine Schwäche blieb.

Im *Mai 1921* während des Aufenthaltes im Sanatorium Dr. *Edels*, wo er zur Beobachtung war, trat starrer Blick auf, Gesichtsmuskulatur wurde unbeweglich. Der Gang war noch rasch, aber die Haltung steif. Patient sprach wenig, schwer verständlich, dazu kamen Beschwerden beim Kauen. Anschließend daran traten Schluckbeschwerden auf. Patient konnte nur noch Breiiges und Flüssiges zu sich nehmen, zuletzt kam die Nahrung zur Nase heraus. Beben der Lippen auf der linken Seite.

Seit *Januar 1922* Verschlimmerung des Zustandes. Das Gehen wurde schwerfälliger und langsamer, die Haltung steifer, besonders im Genick. Patient kann sich nicht allein vom Lager aufrichten, Bewegungen auch im linken Masseter beschwerlicher, Kauen mühsamer, Sprache undeutlicher.

Während der Erkrankung keine Sehstörungen, kein Doppelsehen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen, keine Schwindelanfälle, keine Krämpfe, keine Temperatur. Psychisch sehr wechselnder Gemütszustand.

Im *März 1922* starke Schweißabsonderungen, besonders des Nachts. Patient schläft Tag und Nacht durch.

Am *24. Mai 1922* wurde Patient in die Nervenklinik der Charité, Berlin, aufgenommen.

Befund am Tage der Aufnahme, 29. Mai 1922. Körperlich: Großer, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand, blasse, gelbliche Gesichtsfarbe. Liegt regungslos da, hält in der Rückenlage die Beine im Knie ständig leicht gebeugt. Augen geöffnet, spricht nur, wenn er gefragt wird, gibt dann sinngemäße Antworten mit tiefer monotoner Stimme, einsilbig, schlecht artikuliert, da die Lippen kaum bewegt werden. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig und bleibt völlig bewegungslos, nur die Oberlider der Augen bewegen sich zeitweise tremorartig. Die Lippen leicht geöffnet, die Unterlippe steht etwas vor der Oberlippe. Von Zeit zu Zeit ertönt ein mühsames, glucksendes Schlucken. Das Fieber ist 38,0°.

Bei aktiven Bewegungen wird der Kopf nach vorn und hinten etwas ausgiebiger als nach den Seiten bewegt, aber überallhin sehr lang-

sam und mühsam. Bei passiven Bewegungen kein eigentlicher Widerstand bemerkbar, keine Schmerzen. Die Mm. sternocleido-mastoidei springen bei gerader Kopfhaltung besonders deutlich hervor und fühlen sich hart an. Keine Druck- und Klopfempfindlichkeit. Die Lidspalten sind beiderseitig etwas eng. Die Oberlider werden nicht kräftig genug gehoben. Pupillen sind beiderseits rund, aber rechts größer als links. Lichtreflexe, Konvergenzreflex und Kornealreflex normal, aber langsam. Augenbewegungen sind frei, aber sehr langsam und nach allen Seiten eingeschränkt. Kein Nystagmus. Hintergrund o. B.

N. facialis wird beiderseits aktiv nicht innerviert. Beim Versuch dazu nur andeutungsweise Kontraktion des Stirnrunzlers. Desgleichen wird der Mundfacialis nur andeutungsweise innerviert (die Lippen nur eine Spur zur Seite gezogen und gespitzt). Der Masseter spannt sich beiderseits zwar deutlicher, aber nicht stark an, da die Kopfbewegungen von sehr geringer Exkursionsbreite sind und mit wenig Kraft geschehen. Mund wird nur so weit geöffnet, daß die Zungenspitze zwischen den Zähnen erscheint, weiteres Öffnen, Herausstrecken der Zunge oder Besichtigung der Mundhöhle sind nicht möglich. Starke fibrilläre Zuckungen der Zunge.

Arme: Die rechte Schulter steht höher als die linke, ihre Muskulatur ist stark atrophisch. Desgleichen die des Armes jedoch distalwärts abnehmend, so daß die Hand normal erscheint. Durch die Kriegsverletzung sind aktive Bewegungen im rechten Schultergelenk nicht möglich. Die Schulterhebung nur wenig, die Bewegungen des ganzen Armes stark vermindert. Sowohl bei passiven als auch bei aktiven Bewegungen des rechten Armes (als auch der anderen Extremitäten) tritt Tremor des ganzen rechten Armes auf. In allen Gelenken ausgesprochener saccadierter Widerstand. Rechte Hand dauernd in Pfötchenstellung. In Ruhe kein Tremor. Im linken Arm Tonusstörungen (vermindert), Motilität und Trophik o. B. Beiderseits keine Ataxie.

Rumpf: Herz o. B., Lunge o. B. Wirbelsäule ohne Druck- und Klopfempfindlichkeit, keine Versteifung, im ganzen Brustverlauf leichte Linkskonkavität, bedingt durch Körperhaltung. Bauchmuskulatur spannt sich gut an, keine Zuckungen. Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflexe normal. Rumpfbewegungen normal.

Beine: Trophik beiderseits o. B. In allen Gelenken beiderseits starker Widerstand. Motilität rechts etwas herabgesetzt. Dorsalflexion des Fußes beiderseits vermindert, rechts mehr wie links. Plantarflexion des Fußes links gut, rechts vermindert, Patellarreflexe gesteigert, rechts etwas stärker als links. Achillesreflex normal, rechts etwas leichter auslösbar. Keine Pyramidenzeichen, keine Ataxie. Tremor beiderseits für Pinsel und Nadel intakt.

Gang: Patient geht mit völlig steifer Körperhaltung, Kopf und Nacken leicht nach vorn gebeugt, Knie deutlich gekrümmt. Arme unbeweglich herabhängend und leicht abduziert. Die Schritte sind klein, von normaler Schnelligkeit, aber steif, schlürfend und unsicher. Romberg negativ. Innere Organe o. B. Physik: Apathik indifferent und konfus.

Am *30. V. 1922* Lumbalpunktion: Keine Druckerhöhung, Liquor

opaleszent, geringe Vermehrung von Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion negativ von Blut und Liquor.

Am *13. Juni 1922*: Nur Aufnahme flüssiger Nahrung möglich, bei breiigen Speisen Hustenreiz, kommen wieder zurück. Zeitweise Schweißausbrüche am ganzen Körper, Gesicht meist schwitzend und fettglänzend.

Am *29. VI. 1922*: Die Muskulatur zeigt überall bei Beugung und Streckung gleichmäßigen leichten Widerstand, nirgends Pyramidenerscheinungen. Beweglichkeit ist überall sehr gering. Keine Lähmung. Die elektrische Erregbarkeit ist ungestört. In der Zungenmuskulatur ausgesprochene fibrilläre Zuckungen, keine Entartungsreaktion. Schluckbeschwerden sind größer geworden.

Am *6. VII. 1922*: Temperatur schwankt seit dem Tage der Aufnahme zwischen 36,5 und 37,8° abends. Heute Temperatur bis 39,0°. Am *10. VII. 1922*: Seit vier Tagen dauernd Temperatur bis 39,2°. In beiden Unterlappen hinten bronchopneumonische Herde. Pat. kann nicht schlucken, nicht essen. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Puls frequent, weich. Am *13. VII. 1922*: Gestern und heute war das Schlucken gut. Pat. trank mehrmals Milch und Ei, ohne sich zu verschlucken. Morgens Temperatur auf 38,4 gefallen. Puls weich und frequent. Abendtemperatur 36,2°. Pat. sieht sehr schlecht aus, das Atmen ist sehr erschwert. Abends 10 Uhr Exitus letalis.

Zusammenfassung des klinischen Befundes.

Patient im Alter von 31 Jahren, erkrankt im Februar 1920 mit leichten grippösen Erscheinungen: Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Ermüdung und Fieber, welche zwei Wochen dauern, worauf ein Verlangen nach Schlaf, sogar bei der Arbeit, verbleibt. „Ich konnte überall einschlafen." Im Juli 1920, nach einem neuen Schub, verschlimmern sich die Kopfschmerzen, die Schlaflosigkeit und Mattigkeit. Nach einigen Wochen bessert sich sein Zustand, wobei nur allgemeine Körperschwäche zurückbleibt. Anfang des Jahres 1921 fühlt der Patient neuerdings eine Schwere in den Bewegungen des ganzen Körpers und besonders beim Kauen, Schlucken und Sprechen. Diese Erscheinungen dauern während des ganzen Jahres 1921. Im Januar 1922 verschlimmert sich der allgemeine Zustand. Es entwickelt sich schnell das Parkinson-Syndrom mit Steifigkeit des Körpers, Maskengesicht, Bewegungsstörungen der Glieder und Schwierigkeiten beim Gehen. Im Frühjahr 1922 tritt von neuem Schlafsucht sowohl bei Tage als auch bei Nacht auf. Während dieser Zeit hat der Patient wieder Fieber (37—38,8°) und weitere Verschlimmerung seines Zustandes (Starrheit des Blicks, Kau-, Schluck- und Sprechstörungen, rhythmische Zukkungen in verschiedenen Muskelgebieten des Körpers, Tremor

und Steifigkeit). Keine Pyramidenerscheinungen. Liquor nicht pathologisch. Psychische Störungen; Apathie und Indifferenz. Im Sommer desselben Jahres verschlimmert sich der Parkinsonismus, wobei Kau-, Schluck- und Sprachstörungen vorherrschen. Im Juli 1922 bekommt der Patient eine doppelseitige Bronchopneumonie, an welcher nach drei Tagen der Exitus eintritt. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Jahre.

Diagnose: chronisch schubartig verlaufende Enzephalitis mit Parkinsonismus und pseudo-bulbären Erscheinungen.

Anatomischer Befund.

Bei der Sektion wurde nach dem Sektionsprotokoll des Pathologischen Institutes (Charité Berlin) folgender makroskopische und mikroskopische Befund erhoben:

1. Fleckförmige Hyperämie des Gehirns, ganz vereinzelte punktförmige Blutungen in der Brücke, in den Basalganglien und im Isthmus, und leichte Entfärbung der Substantia-nigra-Gegend. 2. Hämorrhagische und pneumonische Herde in beiden Lungen, besonders in den unteren Lappen. Stauungshyperämie und Pulpaschwellung der Milz. Stauungshyperämie der Nieren und der Leber. Saure Erweichung des Magens. Kalkkonkremente der Nieren, geringer Kalkinfarkt. Sehr geringe Sklerose der Bauchaorta. Leber: 1350 g. Milz: 150 g. Nieren: 250 g. 3. Mikroskopisch: Leber: Feintropfige Randzellenverfettungen, ausgesprochene Sternzellverfettungen, auch Sternzellenhämosiderien. Geringe interglobuläre Zellansammlungen. Nieren: Zahlreiche Kalkzylinder, kleine Narben, einige hämosiderinhaltige Spindelzellen im Markbindegewebe. Milz: Geringe Pulpahämosiderine. Lunge: Entzündliches Ödem, bronchopneumonische Herde.

Mikroskopischer Befund des Gehirns.

Die Gefäße der Basalpia zusammen mit den Adventitialräumen, sind stellenweise infiltriert. Man sieht seltene Makrophagen mit Abbaupigment.

In der Großhirnrinde bemerkt man nirgendwo einen Entzündungsprozeß. Nur in einigen Stirn-, Insel- und den Hippocampuswindungen bemerkt man selten kleine Gefäße mit einigen Rundzellen in ihrer Wand. Im erweiterten Lymphraum dieser Gefäße, in deren Umgebung das nervöse Parenchym unverändert geblieben ist, sieht man extravasierte Blutkörperchen, verschiedenes Abbaupigment, Lipoidgranula, Fetttröpfchen usw. Die Gliawucherung läßt sich diffus meistens in der mittleren und großen Pyramidenschicht feststellen. Die gewucherte Neuroglia der Großhirnrinde wie auch die Gefäße enthalten viel Abbaupigment, Lipoidgranula und Fetttröpfchen. *Die Großhirnrinde hat überall ihre Architektur konserviert.* In keiner Zellschicht der Rinde sind Verödungsherde festzustellen. Man bemerkt nur diffuse uncharakteristische Veränderungen der mittleren und großen Ganglienzellen. Diese sind in der Stirn-, vorderen Zentral-Insel-Hipocampus-Gegend und besonders im Ammonshorn festzustellen. Das Ammonshorn zeigt wabig degenerierte

Pyramidenzellen, welche im Scharlachpräparat viel Fett enthalten. In keiner Gegend der Rinde scheint Gliafaservermehrung zu sein.

Striatum (Nucleus caudatus und Putamen): Im ventralen Teile des Putamens und in den kaudalen Teilen des Kaudatums findet man einen kleinen Entzündungsherd. Verödungsherde sind in keinem Teil des Striatums festzustellen. Man bemerkt nur diffuse Veränderungen des Parenchyms, welche aus degenerativen Veränderungen der großen Ganglienelemente bestehen, die spärlicher als im normalen Zustande geworden sind. In der Umgebung einiger regressiver Gefäßwandveränderungen sind die kleinen Nervenzellen sichtbar rarefiziert und degeneriert. Die degenerativen Veränderungen der großen Nervenzellen zeigen außer dem seltenen Schwellungsprozeß häufiger Verflüssigungsverfettung verschiedener Grade. Diese schwer erkrankten Ganglienzellen weisen teilweise Unfärbbarkeit der Fibrillen und schlechte Imprägnierung des Achsenzylinders auf. Ihre Trabant-Gliazellen sind vermehrt, gewuchert und mit Zell-Abbaupigment beladen. In der ganzen Ausdehnung des Striatum-Parenchyms ist die Glia im Sinne einer Reizwucherung verändert.

Die Gefäße des Striatums (besonders Putamen) zeigen im allgemeinen leichte regressive Wandveränderungen. In den äußeren Wandungen dieser Gefäße ist das Bindegewebe vermehrt, und die perivaskulären Lymphräume sind sehr erweitert. In diesen bemerkt man eine Vermehrung von Pseudo-Kalkkonkrementen, sowie verschiedenes Zellabbaupigment. Die Fettfärbungen zeigen im allgemeinen eine leichte Vermehrung des Lipoidpigments und der Fetttröpfchen der parenchymatösen Neuroglia, aber keine Körnchenzellen. Vermehrung der Neurogliafasern sieht man nur in der Umgebung einiger Gefäße des kaudalen Teils des Kaudatums.

Pallidum (Globus pallidus). Man beobachtet nur in einer einzigen Stelle in seinem unteren medialen Teil des inneren Segmentes ein kleines infiltriertes Gefäß. In der ganzen Pallidumausdehnung wiegt die Vermehrung der Gliazellen mit lymphozytoiden Kernen vor. Herdförmige Gliawucherungen von symplasmatischem Charakter sieht man selten in der Umgebung der degenerierten Ganglienelemente. Auch herdförmige Parenchymentartungen werden nicht beobachtet. Es sind nur degenerative, diffuse Veränderungen festzustellen, die denen im Striatum gleichen und zu leichter Verminderung der Anzahl der Nervenzellen geführt haben. Man findet auch geschrumpfte Ganglienzellen.

Im Bielschowsky-Präparat zeigen die „schwer" degenerierten Zellen eine sehr schlechte Imprägnierbarkeit der Fibrillen, sowohl im Zellkörper wie auch in seinem Achsenzylinder. Pseudo-Neuronophagien sind selten anzutreffen. Die Gefäße, die parenchymatöse und Trabantglia enthalten viel sichtbares Lipoidpigment und Fetttröpfchen.

Auffallend sind die regressiven Veränderungen der Gefäßwandungen des Pallidums mit Vermehrung des elastischen Gewebes und teilweiser Hyalinisierung der Media. Die großen Gefäße und die Kapillaren zeigen ausgesprochene Konkrementeinlagerungen in Form von grobkörnigen oder scholligen kalkähnlichen Niederschlägen in der Media, in der Adventitia und im Virchow-Robinschen Raum. Im Pallidum, unabhängig von Gefäßen, sieht man kleine oder große trauben- oder maul-

beerförmige zusammengesetzte Konkremente frei liegen, welche als Pseudokalkbildungen aufzufassen sind. Die Corpora amylacea scheinen vermehrt zu sein, desgleichen die Körnchenzellen. Gliafaservermehrung findet man in den Lamellen des Pallidum in der Linsenkernschlinge und auch im Gewebe des inneren Segments. Die Eisenfärbungen des Pallidum zeigen makroskopisch und mikroskopisch keine besonderen Veränderungen.

Im *Nucleus basalis* findet sich nur eine diffuse Gliavermehrung. In dieser grauen Substanz überwiegen die diffusen degenerativen Nervenzellveränderungen, welche im Nißlbild Verflüssigungsprozeß mit Vakuolisierung des Zellprotoplasmas und Pseudo-neuronophagien zeigen, und im Scharlachpräparat eine große Fettvermehrung. Im Bielschowsky-Präparat sieht man dieselben Veränderungen wie im Pallidum.

Thalamus. Der Thalamus ist in allen seinen Gebieten nicht frei von Veränderungen. In seinem medio-ventralen Teil sieht man chronische und akute infiltrierte Gefäße. Diffuse und herdförmige synzytiale Gliaherde treffen wir im nervösen Gewebe dieser Gegend. Der Gliaprozeß steht im Zusammenhang mit den infiltrierten Gefäßen und mit den diffusen degenerierten Ganglienzellen. Im diffusen Gewebe gibt es keine herdförmigen Veränderungen. Die Veränderungen der Nervenzellen zeigen Schwellungs-, Verflüssigungs- und sehr selten Schrumpfungserscheinungen. Die Lipoide scheinen in allen Nervenzellen des Thalamus vermehrt zu sein.

Pseudoneuronophagie findet man im Bereiche der akuten entzündeten Gegend des Thalamus. Die Neurogliafasern sind im Gewebe des medio-ventralen Teils des Thalamus und die Astrozyten scheinen im subependymalen Teil des Thalamus vermehrt.

Hypothalamus. Diese Gegend, besonders der Luyskörper, zeigt neben chronischen Ganglienzellendegenerationen und intensiver Gliawucherung, zum Teil auch Faservermehrung, regressive Gefäßwandveränderungen mit Erweiterungen der perivaskulären Lymphräume, in welchen man lymphozytäre Infiltrationen sieht. Im Gegensatz zum normalen Bild scheint die Anzahl der Nervenzellen des Corpus Luys vermindert zu sein. Bei diesen Zellen überwiegt der Verflüssigungs- und Schrumpfungsprozeß mit Vermehrung des Lipoides und Fettes und dann Pseudoneuronophagien. Die Faserglia ist besonders im Forelschen Bündel vermehrt.

Der Nucleus paraventricularis und die Gegend des Tuber cinereum weisen keine Gefäßinfiltrationen auf, sondern nur degenerative Zellveränderungen mit Vermehrung des Lipoides und Fettes.

Mittelhirn. In der grauen Substanz um den Aquaeductus Sylvii beobachtet man keine Gefäßinfiltrationen. *Nur in der Hirnschenkelhaube sind Gefäße mit Infiltrationen,* sowie Gliawucherung zu sehen.

In den motorischen Kerngegenden des Okulomotorius und Trochlearis gibt es keinen Entzündungsprozeß, sondern nur hier und da Veränderungen der Nervenzellen.

Substantia nigra. In dieser grauen Gegend findet man *verschiedene Stadien einer nichteitrigen, herdförmigen Entzündung,* sowie ausgesprochene, schwere, charakteristische und ausgedehnte degenerative Veränderungen

der Melaninganglienzellen und Veränderungen der Nervenfasern. Der Gliareizprozeß ist sehr ausgeprägt (Abb. 1). Die protoplasmatische Gliawucherung ist in den Teilen der Substantia nigra mit akuten infiltrierten Gefäßen zu sehen, während die Gliafaservermehrung in denjenigen Teilen mit schwerer Parenchymdegeneration, in welchen die Nervenzellen verschwunden sind, zu beobachten ist. In verschiedenen Teilen der Substantia nigra bilden die Gliafasern inselförmige Narben. In der ganzen Ausdehnung des Kernes sieht man Körnchenzellen, die mit Zellabbaupigment beladen sind (Melaninkörperchen, Fett, Eisen usw.). Auch die Gefäße, die parenchymatöse und Trabantglia enthalten verschiedenes Zellabbaupigment, besonders Melaninkörnchen (Abb. 2). Im allgemeinen ist die kompakte Zone der Substantia nigra viel mehr

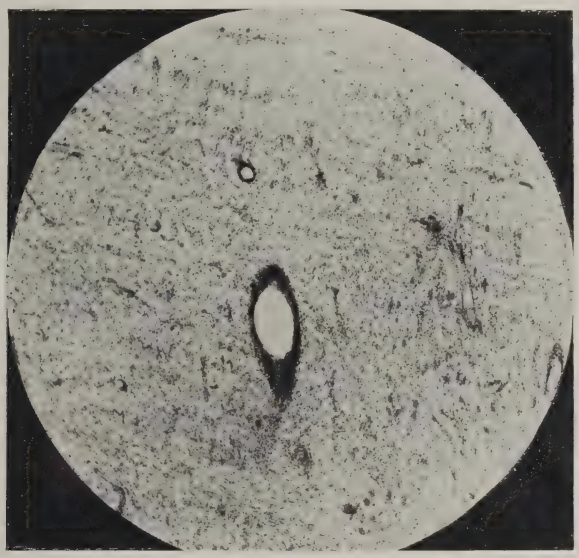


Abb. 1. Mittelhirnhaube. Rechts von dem großen infiltrierten Gefäß liegt die Substantia nigra.

zerstört als die retikuläre Zone. Bei der Zerstörung der Melaninganglienzellen spielt der Zytolyseprozeß eine bedeutende Rolle. In den schwer degenerierten Teilen der kompakten Zone sieht man viele Zellreste ohne Kern, in deren Umgebung man eine proliferierte Gliavermehrung mit Melaninkörperchenanhäufungen beobachten kann. Kaudalwärts verliert der Prozeß an Schwere. Im Bielschowsky-Präparat der Substantia nigra sieht man schwere pathologische Veränderungen der Achsenzylinder, die in groben Unregelmäßigkeiten seiner Kontur, Anschwellungen und Verschwinden der Neurofibrillen bestehen.

Der *rote Kern* ist nur wenig erkrankt.

Kleinhirn. Die Hirnhäute und die Rinde sind frei von Entzündungsprozessen. In der Kleinhirnrinde ist nur gelegentlich Gliastrauchwerk anzutreffen. Die Architektur der Rinde ist ganz normal. In der weißen

Substanz der Kleinhirnrinde sieht man eine Vermehrung der Gliafaser in der Umgebung einiger Gefäße.

Die Kleinhirnkerne, besonders das Dentatum, zeigen keinen Entzündungsprozeß, sondern nur eine Gliareizung mit Vermehrung der protoplasmatischen Gliazellen und -fasern, sowie auch diffuse, rein degenerative Ganglienzellveränderungen, welche aus Schwellungs- und Verflüssigungsprozessen bestehen. In den schwerer erkrankten Ganglienelementen herrscht eine Lipoid- und Fettvermehrung, Zerstörung der Zellfibrillen und auch teilweise alterative Veränderung der Achsenzylinder vor. In der Bindearmgegend bemerkt man keine sichtbaren Veränderungen.

Brücke. Im nervösen Gewebe der Substantia reticularis grisea der Brücke sieht man *einen akuten Entzündungsprozeß* mit infiltrativen,

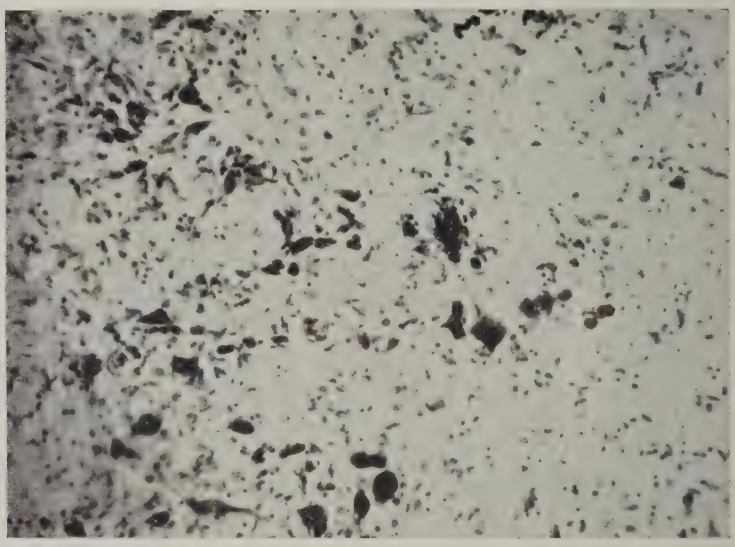


Abb. 2. Substantia nigra. Bei g infiltriertes Gefäß. Man beachte den Ganglienzelluntergang und die zahlreichen Gliakerne. Nisslfärbung.

proliferativen und alterativen Erscheinungen. Um einige Gefäße der Brückenhaube sieht man leichte Blutungen ohne Reaktion von seiten der Umgebung. In allen grauen Formationen der Brücke überwiegen im allgemeinen die diffusen degenerativen Zellveränderungen.

Die degenerativen Veränderungen der Nervenzellen des *Locus coeruleus* sind ähnlich wie die der Substantia nigra. Körnchenzellen sind hier auch zu finden, aber keine Fettdegeneration der Nervenzellen.

Die Veränderungen der Nervenzellen der Substantia reticularis grisea sind typisch. Sowohl die großen wie auch die kleinen Nervenzellen dieser grauen Formation sind vom Schwellungs- und Verflüssigungsprozeß betroffen. Im Fettpräparat beobachtet man Vermehrung des

Lipoides und Fettes, sowohl in schwer erkrankten Nervenzellen als auch in der Neuroglia und in den Gefäßen. Die Silbermethode läßt das Verschwinden der Fibrillen im Zelleib der schwer degenerierten Nervenzellen sowie auch pathologische Struktur der Achsenzylinder erkennen.

Die motorischen Kerne der Brückennerven (Trigeminus, Facialis und Abducens) sind nicht ganz von Veränderungen frei, weil die degenerativen Veränderungen der Nervenzellen sichtbar sind. Weniger intensive Veränderungen beobachtet man in den sensiblen Kernen der Brückennerven (Trigeminus, Vestibularis und Cochlearis). Auch die Kerne des Brückenfußes sind von diffusen Veränderungen nicht verschont.

Medulla oblongata. Die Meningen der Medulla oblongata sowie die der Brücke zeigen seltene Gefäßinfiltrationen. Die nervösen Gewebe des verlängerten Marks, besonders der Haube, zeigen *kleine Reste eines Entzündungsprozesses.* Die diffuse und herdförmige Gliawucherung ist in der ganzen Ausdehnung dieser Gegend anzutreffen. In keiner grauen Formation des verlängerten Marks gibt es eine Zerstörung des Parenchyms, sondern nur diffuse Zellveränderungen. Die motorischen Kerne der Oblongatanerven: Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus zeigen viele schwer erkrankte Nervenzellen, in welchen Lipoid- und Fettvermehrung überwiegen. Der vegetative Vaguskern ist schwer von diffusen Veränderungen angegriffen. Hier sind sogar angeschwollene, verflüssigte, inkrustierte und auch geschrumpfte Ganglienelemente festzustellen. Auch in den Goll- und Burdachschen Kernen findet man diffuse degenerative Veränderungen.

Medulla spinalis. Das Rückenmark ist nicht ganz frei von Veränderungen. Man findet in der Piahaut der Furchen und in den Wurzeln einiger Spinalnerven, sowie auch im nervösen Gewebe der vorderen Hörner und der seitlichen Stränge kleine chronische Infiltrationen der Gefäße. Außer diesen sieht man eine leichte diffuse protoplasmatische Gliareizung, besonders in der grauen Substanz. In allen Segmenten des Rückenmarkes findet man diffuse degenerative Ganglienzellveränderungen der motorischen und sensiblen Ganglienzellen. Im Fettpräparat bemerkt man eine Vermehrung von Lipoiden in den Nervenzellen, in der Neuroglia und auch in den Gefäßen. Gelegentlich ist es in der vorderen Halsrückenanschwellung zu kleinen Gefäßblutungen ohne Zerstörung des Parenchyms gekommen. Keine Körnchenzellen.

Die *Markscheidenpräparate* zeigen folgende Veränderungen: In der *Großhirnrinde* und im Großhirnmarklager findet man keine wesentlichen Ausfälle, nur gelegentlich in den Zentralwindungen sieht man Tangential- und Rückenmarkfasern, welche entfärbt sind und Unregelmäßigkeiten, Verdickungen und leichte pathologische Modifikationen der Achsenzylinder zeigen. In der Ammonshorngegend sind die Markscheidenveränderungen häufiger. Im *Striatum,* besonders im Putamen, besteht eine Verarmung der dicken und dünnen Nervenfasern. Diese Verarmung tritt diffus im Striatum auf. Nur stellenweise findet man einen sehr leichten Vogtschen Status cribratus, besonders in den zentralen Teilen des Putamens. Die diffusen Markfaserveränderungen des Striatums zeigen Schwellungen und Vakuolisierung der Markscheiden, sowie auch stellenweise Resorption der Achsenzylinderfibrillen. Im *Pallidum* beob-

achtet man eine leichte Entfärbung der Lamellen und seiner beiden Glieder, wobei die Markfasern diffuse Veränderungen zeigen, ähnlich wie im Striatum. Die *Linsenkernschlinge* ist aufgehellt und zeigt degenerierte Markfasern (Abb. 3) nur im medio-ventralen Teil des Thalamus sieht man isolierte, degenerierte Markfasern, ähnlich wie im Linsenkern, welche nach dem Hypothalamus zu ziehen scheinen. Das Corpus hypothalamicum ist verkleinert und markarm. Die Forelschen Bündel enthalten viel degenerierte Markfasern, welche leicht entfärbt sind. Auch die Stammhirnhaube ist leicht entfärbt und enthält isolierte Markfaserveränderungen. Die Markfasern des Roten Kerns und des Zerebellarsystems (Bindearm, Dentatum, Kleinhirn) scheinen intakt zu sein. Die *Substantia nigra* st in ihrem ganzen Verlaufe verkleinert und zeigt eine ausgeprägte

Abb. 3. Linsenkernschlinge. — Degeneration der Markscheiden. Spielmeyer-Färbung.

Markfaserverarmung. Die degenerierten Markfasern dieser Gegend enthalten Fettröpfchen. Ihre Richtung kann man nicht genauer verfolgen. Die Pyramidenbahnen, die Brücke, Medulla oblongata, das Rückenmark und die Wurzeln der Hirn- und Spinalnerven zeigen keine wesentlichen Modifikationen.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Makroskopisch beobachtet man im Zentralnervensystem dieses Falles nur eine Atrophie der Substantia nigra.

Mikroskopisch unterscheiden wir zuerst *akute und chronische entzündliche Veränderungen*, welche intensiv ausgeprägt sind, nur in einigen Prädilektionsstellen der Krankheit in

der Brücken- und Pedunculihaube, wenig ausgeprägt im Thalamus und Rückenmark (Abb. 1), sehr wenig im Linsenkern und Medulla oblongata und noch weniger in der Großhirnrinde.

Die entzündlichen Veränderungen bestehen in diesem Falle aus denselben Erscheinungen wie bei den akuten Fällen, also aus: Gefäßinfiltrationen, proliferierten Gliaerscheinungen und diffusen Zellveränderungen.

An den Stellen mit chronischen entzündlichen Veränderungen der Substantia nigra überwiegt die Zerstörung des nervösen Gewebes, in welchen der Gliareparationsprozeß vorherrscht.

Die zweite Art von Veränderungen bei diesem chronisch, schubartig verlaufenden Fall sind die diffusen, *rein degenerativen Veränderungen* der Nervenzellen, die mit den entzündlichen Veränderungen nicht in örtlichem Zusammenhang stehen, und welche in allen Teilen der grauen Substanz des Nervensystems angetroffen werden. Nur kaudalwärts scheinen sie an Intensität zu verlieren.

Die Veränderungen der Substantia nigra sind am auffallendsten (Abb. 1 u. 2). Beide Zonen, besonders die Kompakta, sind verändert. Die Veränderungen der Retikularzone sind weniger ausgesprochen. In den inselförmigen Ausfällen in der Kompakta überwiegen die Infiltrationen der Gefäße, Gliawucherung und Entartung des Parenchyms. Meist findet man Parenchymuntergang mit reparatorischer Gliafaserwucherung bis zur abgeschlossenen Glianarbe. Nur in einigen Inseln sind die Melaninnervenzellen sichtbar, während sie in anderen Teilen fast vollständig verschwunden sind. Die Nervenzellveränderungen sind in ihrer Mehrzahl durch Anschwellung, Homogenisierung, Verschwinden der Melaninkörnchen, Zerstörung des protoplasmatischen Zellkörpers und Fettentartungen charakterisiert. Nach Verschwinden der Nervenzellen können Haufen von Melaninkörnchen liegen bleiben: In den Gefäßen und in der Neuroglia sieht man Zelldegenerationsprodukte und Fett. Die Markscheiden sind im ganzen stark vermindert.

Die Veränderungen des Corpus striatum (Striatum und Pallidum) sind im allgemeinen gering, trotzdem findet man besonders im Linsenkern sichtbare, diffuse, degenerative Veränderungen der Nervenzellen, welche im Pallidum ausgeprägt sind.

Im medioventralen Teil des Thalamus und Hypothalamus (Luyskörper) sind die Veränderungen sehr diskret und diffus. Auch der rote Kern und die Kleinhirnkerne (besonders Dentatum) zeigen mäßige diffuse Veränderungen. In der Brücke und in der Medulla oblongata sind die ausgeprägten Veränderungen im Locus coeruleus und im Vaguskern, die diskreten Veränderungen in fast allen motorischen Hirnnerven (Oculo motorius, Trochlearis, Abduzens, Fazialis, Trigeminus, Glossopharyngeus und Hypoglossus) zu finden.

Die Hirnrinde bietet im allgemeinen keine wesentlichen Veränderungen. Nur diffuse, aber doch nur mäßige Degenerationen der Pyramidenzellen sind zu verzeichnen.

Im Ammonshorn scheint es zu größeren Ausfällen zu kommen.

Wir sehen in diesem Falle folgende Läsionen der Markfasern: grobe Veränderungen in der Substantia nigra, sichtbare, in den Lamellen des Linsenkerns und der Linsenkernschlinge, sowie auch im Hypothalamus, und umschriebene in der Hirnstammhaube.

Epikrise.

In diesem chronisch, schubartig verlaufenden Fall von epidemischer Enzephalitis mit ausgeprägtem Parkinson-Syndrom, begleitet von pseudo-bulbären Erscheinungen, unterscheidet man im Zentralnervensystem *alte und frische enzephalitische Herde*. Die Entzündungsherde des Nervensystems sind im Vergleich mit dem akuten Stadium dieser Krankheit sehr stark vermindert.

Die festgestellten frischen enzephalitischen Herde dieses chronisch, schubartig verlaufenden Falles beweisen, daß das Enzephalitis-Virus aus dem Gewebe des Gehirns noch nicht verschwunden ist und neues Aufflackern und Verschlimmerung des Krankheitszustandes hervorrufen kann.

Die groben Veränderungen der Substantia nigra und die unverhältnismäßig viel leichteren und uncharakteristischen Veränderungen des Striatums (besonders Pallidums) stellen den wesentlichen Befund dar. Auf sie sind also auch die Bewegungsstörungen dieses Falles zu beziehen. Ein Anhaltspunkt für Schädigungen der motorischen Hirnnervenkerne fehlt durchaus. Man wird daher auch die Störungen des Kauens, Schlukkens, Sprechens als koordinatorische und dystonische auffassen

dürfen, die nur eine Gruppe der durch den Ausfall der Substantia nigra-Gegend bedingten pyramidalen Bewegungsstörungen darstellen.

Für die Schlafsucht läßt sich kein sicherer lokalisatorischer Anhalt finden.

Fall II. Elfriede Sch., ohne Beruf, 28 Jahre, Eingang am 28. II. 1921.

Angaben der Patientin: Mit sechs Jahren Typhus gehabt. Im *Februar 1920* erkrankte Patientin an Grippe. Sie hatte hohes Fieber, Schüttelfrost. Sie fühlte sich dann acht Wochen lang wohl. Dann bekam sie Mitte April plötzlich Zuckungen im Gesicht und im ganzen Körper. Diese Zuckungen besserten sich nach sechswöchigem Aufenthalt im Seebad und gingen nach zwei Monaten ganz weg. Danach (Januar 1921) bekam Pat. eine Steifigkeit und Schwäche in den Beinen und Armen. Das Laufen strengte sie dabei an, sie ermüdete leicht, jedoch war der Gang nicht unsicher. Der Schlaf war während der ganzen Zeit sehr schlecht. Dagegen schläft Pat. seit zwei Monaten häufig am Tage ein, z. B. beim Zeitunglesen. Sehstörungen und Doppelsehen waren nie vorhanden. Zur Arbeit war sie in der letzten Zeit sehr unlustig, stand morgens sehr schwer auf, war gleichgültig und interesselos. Das Gedächtnis war gut. An Gewicht hat Pat. nicht verloren. Da die Müdigkeit am Tage zunahm, kam Pat. in die Klinik. Erste Periode mit 15 Jahren, immer regelmäßig, blieb nur in der letzten Woche nach Entfernung eines Uteruspolypen mehrmals aus. Keine Kinder, keine Aborte, Lues negiert.

Collaterale Anamnese: Ein Bruder starb an Tuberkulose mit 32 Jahren, sonst Familienanamnese o. B.

Status praesens: *28. II. 1921.* Bewegungen beim Ausziehen gehen langsam. Ernährungszsutand gut.

Kopf: Gesichtsausdruck etwas starr, obere Schneidezähne kariös, Gesichtshaut salbenartig glänzend. Auf beiden Wangen Akne vulg. Beweglichkeit des Kopfes ist aktiv verlangsamt. Grobe Kraft gut. Passiv ausgesprochene Muskelrigidität. Keine Empfindlichkeit des Schädels und der Nervenaustrittspunkte. Lidspalten rechts gleich links. Keine Ptosis. Pupillen rechte gleich links, reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

Augenbewegungen: Bei Blick nach oben geht der linke Bulbus nicht so weit wie der rechte. Blick nach den Seiten beiderseits erschwert, rechts deutlicher als links, sonst o. B. Kornealreflex normal. Augenhintergrund o. B.

Facialis: rechts bleiben alle drei Äste bei Innervation eine Spur hinter links zurück, sonst o. B. Zunge wird ein wenig nach links herausgestreckt, zittert nicht, kann aber nur langsam bewegt werden. Sensibilität intakt bei Pinsel und Nadel. Rachenreflex vorhanden, Gaumensegel o. B.

Obere Extremitäten: Motorische Kraft beiderseits gut. Keine Atrophien. Tonus: links Muskelrigidität, rechts o. B.

Trizeps Radialreflexe beiderseits +, links eine Spur lebhafter als rechts. Keine Ataxie, aber links Adiadokokinese. Sensibilität für Pinsel und Nadel Lagegefühl intakt.

Rumpf: Geringer rechtsseitiger Rippenbuckel und leichte Kyphoskoliose, nichts von Spina hifida. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Lunge und Herz o. B. Urin: Albumin und Zucker. — Bauchdeckenreflex beiderseitig +. Sensibilität für Pinsel und Nadel intakt.

Beine: Beiderseits Hohlfuß, motorische Kraft beiderseits gut, rechts gleich links. Keine Atrophien, Tonus beiderseits deutliche Muskelrigidität. Patellarreflex lebhaft, rechts gleich links. Achillesreflex links lebhafter als rechts, beiderseits +. Babinskyreflex links +, rechts —. Mendel beiderseits —, Rossolimo links +, rechts —. Oppenheim beiderseits —, K. H. V. Keine Ataxie, links leichte Adiadochokinese. Sensibilität für Pinsel und Nadel intakt. Lagergefühl desgleichen.

Gang: Mit vorgeneigtem Kopf etwas stampfend.

2. III. 1921. Lumbalpunktion: entleert 5 ccm einer wasserklaren Flüssigkeit unter sehr starkem Druck, Lymphozytose negativ, Wassermann negativ.

15. III. 1921. Unveränderter Zustand, schläft sehr viel, bittet, von Medikamenten Abstand zu nehmen. Sonst Status idem.

23. III. 1921. Heute leichter Temperaturanstieg. Pat. klagt über Zucken in den linken Zehen. Objektiv langsame choreiforme Bewegungen in den linken Zehen. Pat. fühlt sich auch im ganzen müder und matter als sonst.

26. III. 1921. Einleitung einer Vuzinkur.

14. IV. 1921. Im linken Arm und der linken Hand choreiforme Zuckungen und rhythmische Kontraktionen des Unterarmes. Oppenheim, Rossolimo +. Sonst keine spastischen Reflexe vorhanden.

18. IV. 1921. Rigidität im linken Bein und choreiforme Zuckungen.

19. IV. 1921. Die choreiformen Bewegungen bestehen noch. Pat. ist noch immer steif. Der Gesichtsausdruck ist im ganzen etwas starrer geworden, wechselt aber, ist zeitweise lebhafter. Sonst Status idem. Fortsetzung der Vuzinkur.

25. V. 1921. Pat. ist sehr weinerlich, klagt viel, hat Angst vor den intravenösen Einspritzungen. Zunehmende Muskelrigidität in den Extremitäten, links mehr wie rechts. Paralysis agitans-ähnliche Haltung. Speichel läuft dauernd aus dem Munde. Pat. hält Speisen lange im Munde, schluckt ganz langsam, nimmt keinerlei feste Speisen zu sich, da Kauen unmöglich. Mund wird beim Sprechen fast gar nicht geöffnet. Deutliche Ptosis beiderseits +. Babinski beiderseits +.

1. VI. 1921. Pat. ist noch immer steif. Sie klagte vor einigen Tagen über Schmerzen im Unterarm, wo früher eine Fraktur stattgefunden hatte. In der chirurgischen Klinik wurde aber nichts gefunden.

7. VI. 1921. In den letzten Tagen wieder etwas freierer Gesichtsausdruck, keine Ptosis mehr. In der Haltung nicht mehr ganz so steif, doch immer noch ausgesprochen. Auch Nahrungsaufnahme noch sehr erschwert. Pat. nimmt ständig an Körpergewicht ab. Sprachliche

Äußerungen sehr gering, spricht sehr schwer verständlich, da der Mund beim Sprechen fast gar nicht geöffnet wird.

9. VI. 1921. Es läßt sich nicht entscheiden, ob die Augenbewegungen durch eine Rigidität der Augenmuskeln oder durch Paresen gestört sind. Die Stimme erinnert an schwere Paralysis agitans. Sie ist noch verwaschen. Der Gang ist nicht spastisch im Sinne der Pyramidenbahnaffektion. Achillesreflexe sind bei oberflächlicher Untersuchung nicht auszulösen. Der Verlauf ist ausgesprochen exazerbierend. Es besteht eine Kombination von choreiformem und paralysis-agitans-ähnlichem Typus.

30. VII. 1921. Pat. klagte seit zwei Monaten über Schmerzen in der linken Hand, seit 14 Tagen ist die linke Hand bis über das Handgelenk deutlich geschwollen. Die Haut gespannt. Die Fingerendphalangen sind in Beugestellung. Aktive Bewegungen führt Pat. kaum aus, passive sind sehr schmerzhaft.

2. VIII. 1921. Pat. gibt an, seit 14 Tagen stärkeren Speichelfluß zu haben. Seit der gleichen Zeit hält sie den Kopf steif nach vorn geneigt, ist wieder im ganzen weniger frei, steifer. Der Gesichtsausdruck ist wieder mehr maskenartig. Sie ißt nur wenig selbst, wird zum größten Teil gefüttert. Die linke Hand ist unverändert.

Befund: Alle Bewegungen gehen sehr langsam vonstatten. In der linken Hand vor der Untersuchung rhythmische, grobschlägige Bewegungen (paralysis-agitans-ähnlich). Aus dem rechten Mundwinkel fließt dauernd Speichel ab.

Kopf: Halsmuskeln sehr rigide. Aktive und passive Bewegungen sehr erschwert, besonders nach links. Keine Klopfempfindlichkeit. Nervi supra- und infraorbitalis o. B. Lidspalten links geringe Ptosis, rechts o. B. Pupillen beiderseits rund mittelweit. Lichtreflexe links +, rechts —. Konvergenzreflexe nicht ausführbar.

Augenbewegungen: Nach allen Seiten erschwert. Pat. kommt nirgends in die Endstellung. Beim Blick nach oben geht der linke Bulbus etwas mehr nach oben als der rechte. Kein Nystagmus. Kornealreflex links gleich rechts. Kornealsensibilität lebhaft. Fundus oculi o. B.

Nervus facialis: Alle Bewegungen im Fazialisgebiet sehr langsam, wenig ausgiebig. Der Mund hängt etwas nach rechts. Stirnrunzeln, Zähnezeigen, Backenaufpusten werden nur andeutungsweise ausgeführt. *Nervus hypoglossus.* Zunge wird nur wenig, aber gerade herausgestreckt, zittert und wird nach links und rechts ausgiebig bewegt. Mund wird wenig geöffnet, Sprache langsam, näselnd mit hoher Stimme, nicht scharf artikuliert, schwach.

Arme: In allen Muskeln starke Rigidität, besonders in den Unterarmbeugern, links ist die Rigidität bedeutend stärker als rechts. Trophik o. B. beiderseits. Mobilität: der linke Unterarm ist in Beugestellung, läßt sich aktiv und passiv nur andeutungsweise strecken. Nirgends umschriebene Paresen. Die Beugung des linken Unterarmes kann ziemlich ausgiebig ausgeführt werden, ist aber schwach, wird auf Zureden jedoch besser. Die linke Hand ist volar flektiert. Dorsal- und Volarflexion geschieht wenig ausgiebig. Die Finger werden nur in den Mittel- und Endphalangen gebeugt, nur andeutungsweise gestreckt. Bewegungen

in dem linken Schultergelenk nach allen Seiten wenig ausgiebig. Passive Bewegungen in der linken Schultergegend sind schmerzhaft und nicht viel ausgiebiger. Es werden dabei die Schulterknochen mitbewegt. Rechter Arm ist viel besser als der linke. Die Schulterbewegungen sind frei, wenn auch nicht besonders kräftig. Unterarmbeugung rechts ziemlich gut. Unterarmstreckung rechts nicht ausgiebig, auch passiv nicht. Auf Zureden besser werdend. Dorsal- und Ventralflexion rechts nicht ausgiebig. Fingerbeugen rechts ziemlich gut, Fingerstrecken rechts ziemlich ausgiebig. Daumopposition, Fingerspreizen, Händedruck werden nicht besonders kräftig ausgeführt. Radiusreflex links schwach, rechts normal. Tricepsreflex links —, rechts normal. Diadochokinesis rechts o. B., links nicht prüfbar. F. N. V. beiderseits Ataxie.

Rumpf: Herz, Lungen o. B. Bauchreflexe normal.

Beine: Starke Muskelrigidität in allen Muskeln, links etwas größer als rechts. Besonders beiderseits in den Unterschenkelstreckern und Wadenmuskeln. Trophik: o. B. Mobilität: Die Füße stehen beiderseits etwas volarflektiert. Alle Bewegungen werden auf Zureden etwas besser. Keine umschriebene Parese. K. H. V. o. B. Patellarreflex schwach, Achillesreflex lebhaft, kein Klonus. Babinski, Oppenheim, Mendel nicht vorhanden. Rossolimo vorhanden. Sensibilität für Pinsel, Nadel und Lagegefühl am ganzen Körper intakt. Gang: ist nur mit Unterstützung der Pflegerin möglich, langsam, die Füße wenig vom Boden hebend. Der Kopf und Rumpf sind nach vornüber geneigt, die Arme werden unbewegt in der oben beschriebenen abnormen Stellung gehalten.

Am *10. V. 1922.* Patientin fühlt sich wohler, freier, besonders Sprache ist leichter, deutlicher. Schlucken und Kauen viel besser. Kopf, Rumpf, Arme Befund unverändert. Beine: werden ständig im Knie leicht gebeugt gehalten, können nur selten gestreckt werden, wobei starke Schmerzen auftreten. Patellarreflexe rechts lebhaft, links schwach. Die Füße sind beide leicht volarflektiert, sonst status idem. Die große Zehe des rechten Fußes dauernd dorsalflektiert.

29. VI. 1922. Steifigkeit in der Gesamtmuskulatur, auch häufig in der Augenmuskulatur. Zur Zeit ist diese frei, doch früher bestand Steifigkeit. Die Stimme ist etwas hoch, wie bei Paralysis agitans. Die Kontraktur der linken Hand hat sich allmählich unter unseren Augen entwickelt, ohne daß sich dagegen etwas machen ließ. Keine Pyramidensymptome.

7. IX. 1922 Prof. *Zondek* (I. med. Klinik): An der rechten Spitze und dem linken Oberlappen finden sich tuberkulöse Herde, Dämpfung und Bronchialatmung.

18. XI. 1922. Elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt Herabsetzung für beide Armaturen, gute Erregbarkeit, keine E. R.

20. XI. 1922. Urin frei von Albumin und Zucker.

29. XI. 1922. Patientin liegt mit starren Gesichtszügen, fettglänzend unbeweglich im Bett. Sie spricht spontan gar nicht, äußert kaum einen Wunsch. Antwortet nur kurz auf Fragen. Den größten Teil des Tages hat sie die Augen geschlossen.

Lumbalpunktion: Liquor: Klar, ohne Druck, Nonne-Reaktion leichte Opaleszenz. Keine Lymphozytose. Wassermann —.

21. XII. 1922. Befund: Pat. liegt mit angezogenen Beinen, herabhängenden Füßen und gebeugten Armen (Ellenbeuge) steif und regungslos im Bett. Der Kopf ist leicht nach rechts geneigt. Sie verharrt in dieser Stellung. Ganz selten einige Spontanbewegungen sichtbar (Augen, Stirn, Lidbewegungen). Alle Bewegungen ganz langsam und wenig ausgiebig. Oft erst nach mehrfacher Aufforderung, häufig gar nicht möglich, meistens kraftlos. Die Haut ist auffallend glänzend am ganzen Körper bei Berührungen, z. B. bei Untersuchung starkes flächenweises Nachröten. Der Kopf ist aktiv und passiv nur andeutungsweise zu beugen, wird leicht nach rechts geneigt fixiert gehalten. Die Halsmuskeln springen stark hervor. Bei passiven Bewegungen steigender Widerstand, kleine Klopf- oder Druckempfindlichkeit.

Augen: Pupillen rechts —, links mittelweit, rund. Links und rechts + schnell. Kornealreflex beiderseits lebhaft. Konvergenz rechts: konvergiert nicht. Der linke Bulbus steht etwas höher als der rechte. Alle Bewegungen langsam, schwerfällig, nach allen Seiten möglich, aber keinesfalls ausgiebig genug. Nach oben wird der Hochstand des linken Bulbus noch deutlicher. Lidspalten sind links kleiner als rechts. Das linke Oberlid hängt etwas. Fundus oculi: o. B.

Fazialis: Gesicht stark maskenartig leblos. Es wird auch auf Aufforderung (Mundspitzen, Lächeln, Stirnrunzeln) überhaupt nicht innerviert. Es geschehen nur einige deutliche Kaubewegungen. Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Zunge: wird etwas hervorgestreckt, liegt gerade, starkes Zittern; wird nach rechts und links bewegt, aber nicht ausgiebig genug und träge. Der Mund: wird ein wenig geöffnet und kann auch passiv nicht mehr erweitert werden, so daß man nicht hineinsehen kann. *Trigeminus motor.*: Kaubewegungen geschehen, auch nicht ausreichend, aber verhältnismäßig viel besser. *Sprache*: ist monoton, spontan kaum vorhanden. Pat. versteht alles prompt, antwortet auch völlig sinngemäß, aber nach Pausen. Spricht stoßweise. *Arme*: beiderseits in toto stark atrophisch. Der linke Arm wird im Ellbogen gebeugt gehalten, an den Körper adduziert, dabei in halber Pronation und starker Volarflexion der Hand. Die Finger befinden sich in Klauenstellung, der Daumen ist gestreckt und stark opponiert. Die Endphalangen sind überstreckt. Die zweiten und dritten Phalangen gebeugt. Diese Kontraktionsstellung ist nur zum geringen Teil (proximalwärts besser) zu überwinden. Handgelenk und Daumen sind in Opposition und die Finger sind vollständig fixiert. In Ellenbeuge und Schulter sind passive Bewegungen möglich, aber unter starken Widerständen. Aktive Bewegungen sind distal nur spurenweise angedeutet, in der Ellenbeuge vorhanden, aber kraftlos, wobei die Beugung bedeutend besser ist als die Streckung. In der Schulter ist die Adduktion auch aktiv als mit einer gewissen Kraft ausgeführt erkennbar. Der rechte Arm verhält sich in allem besser. Er wird im Ellenbogen gebeugt gehalten, kann aber gestreckt werden. Keine Kontrakturen. Starke Widerstände in allen Gelenken bei passiven Bewegungen, aktive Bewegungen sind an Kraft bedeutend herabgesetzt, aber überall möglich. Keine besonde-

ren Paresen. Tricepsreflexe beiderseits zu bekommen, aber nicht immer. Rechts gleich links: Rad.-Reflex rechts vorhanden, links etwas lebhaft. In beiden Händen bisweilen Zuckungen in langsamem Rhythmus (ähnlich wie bei Paralysis agitans). Rumpf: Herz o. B. Bauchdeckenreflexe bestehen rechts und links normal. *Beine*: werden adduziert und in Hüfte und Knie gebeugt gehalten bei starker Volarflexion der Füße. Diese Stellungen können passiv nicht mehr ganz überwunden werden. Bei passiven Bewegungen in allen Gelenken passive Widerstände. Aktive Bewegungen werden spärlich, anfänglich mit Kraft ausgeführt, was beides proximalwärts besser wird, rechts etwas besser als links. Keine umschriebenen Paresen. Die Zehen sind in Endphalangen überstreckt, in den zweiten und dritten Phalangen gebeugt, links deutlicher als rechts. Sie werden nur andeutungsweise bewegt. Beide Beine in toto stark abgemagert. Pyramidensymptome sind nicht auszulösen. Patellar- und Achillesreflex beiderseits mit Mühe zu bekommen, links schwerer als rechts. Pat. kann sitzen, wenn man sie aufrichtet und die Gelenke so zurückbiegt, daß sie in diese Haltung gelangt. Sie bleibt dann so sitzen, was ihr nicht unangenehm ist. Spontan ist ihr dieses unmöglich. Stehen unmöglich. Sensibilität Nadel und Pinsel o. B.

10. I. 1923. Pat. hat dauernd Temperatur zwischen 37 und 38°, hat keine besonderen Beschwerden, klagt nicht, äußert keine Wünsche. Das Befinden ist unverändert.

9. II. 1923. Über beide Lungen, besonders rechts, bronchitisches Atmen und teilweise Rasselgeräusche. Pat. hat in der Zwischenzeit Temperaturen zwischen 38 und 39°. Sonst Status idem.

23. II. 1923. Abendtemperatur 39,4°. In letzter Zeit häufig Temperaturanstiege über 39°.

16. III. 1923. Temperaturen erreichen am Abend wieder 39°.

24. III. 1923. Pat. hat an beiden Lungen großblasiges feuchtes Rasseln. Sie hat auch öfters Husten, doch kann sie den Schleim nicht heraufhusten und auswerfen. Pat. klagt und stöhnt seit einigen Tagen. Auf Befragen erklärt sie, sie habe keine Beschwerden. Sie liegt mit geschlossenen Augen gänzlich teilnahmslos im Bett, verändert ihre Stellung spontan nicht, äußert auch keinen Wunsch. Auf Fragen antwortet sie nur leise mit „ja" oder „nein".

Befund: Pat. liegt auf der rechten Rückenseite nach rechts gewandt. Sie hat die Augen geschlossen. Öffnet sie auf Aufforderung ein wenig, schließt sie dann sofort wieder. Die Gesichtshaut salbenartig glänzend. Das Gesicht ist ohne Mimik und unbeweglich. Die rechte Gesichtsseite ist etwas dicker als die linke. Die linke Nasolabialfalte ist mehr verstrichen als die rechte. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer. Lidspalten r. — l. Pupillen gleichweit rund. Lichtreflex besonders prompt. Konvergenzreflex vorhanden, nicht zu prüfen. *Augenbewegungen*: Augen gehen beim Blick nach links nicht ganz in den Augenwinkel, nach rechts etwas besser. Kein Nystagmus. Kornealreflex beiderseits vorhanden. *N. facialis* innerviert nur andeutungsweise. *N. hypoglossus*: Zunge wird nur gerade bis zwischen die Zahnreihen gestreckt. *N. Trigeminus*: Mund nur ganz wenig geöffnet und langsam. Bei Sensibilitätsprüfungen keine Angaben. Die Haut des Rumpfes salbenartig glänzend, gespannt, in

Falten nicht abhebbar. *Lungen*: überall starke Rasselgeräusche. Klopfschall überall lufthaltig, emphysematös. *Herz*: Grenzen nicht bestimmbar. Töne wegen Rasseln nicht hörbar. *Leib*: weich, Pat. gibt Druckempfindlichkeit in der rechten unteren Bauchgegend an. Keine Muskelspannung. Bauchreflexe beiderseits vorhanden.

Arme: Starke Atrophie der Gesamtmuskulatur. Die Arme sind im Schultergelenk adduziert und können nur mit Anstrengung gehoben werden. Im Ellbogengelenk beiderseits Kontrakturstellung in Beugung. im Handgelenk Kontrakturstellung stärkste Beugung links, rechts nur angedeutet. Im Fingergelenk Überstreckung der Finger, während im Mittel- und Endgelenk die Finger nur stark gebeugt sind. Der Daumen ist adduziert und gestreckt. Links ist die Stellung fixiert. Läßt sich noch leicht ausgleichen. Radiusreflex und Tricepsreflex sind nicht auslösbar.

Beine: Muskulatur sehr stark atrophisch. Haut gespannt, glänzend, in Falten nicht abhebbar. Tonus bei Hüftbeugung, Kniestreckung und Dorsalflexion vermehrter Widerstand. Motilität nicht prüfbar. Patellarreflexe rechts auslösbar, links nicht erhältlich. Achillesreflex beiderseits nicht auslösbar. Babinski, Rossolimo, Oppenheim, Mendel nicht vorhanden. Sensibilität für Pinsel, Nadel und Lageempfindung richtig angegeben.

24. März 1923. Pat. stöhnt sehr viel, auf Fragen nach Schmerz oder Beschwerden antwortet sie verneinend.

25. III. 1923. Exitus letalis.

Zusammenfassung des klinischen Befundes.

Patientin, 28 Jahre, erkrankt im Februar 1920 mit leichten grippösen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Fieber, Mattigkeit), nach denen sie sich nicht mehr erholt, vielmehr entwickelt sich ein leichter Parkinsonismus, der zuerst durch mimische Starre charakterisiert ist. Im März 1920 treten schwache Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf, welche sich auf die Gliedmuskulatur ausdehnen und einige Monate dauern. Gleichzeitig nimmt die allgemeine Müdigkeit zu. Im Februar 1921 treten Steifigkeit und Schwäche in den Gliedern auf, sowie Geh- und Schlafstörungen (schläft Tag und Nacht). Keine Sehstörungen, dagegen Indifferenz, Apathie. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung (Februar 1921) verschlimmert sich das Parkinson-Syndrom: Masken- und Salbengesicht, Armut an aktiven, Regidität bei passiven Bewegungen, keine Ptosis, jedoch Einschränkung der Augenbewegungen, Innervationsschwäche des linken Fazialis, Zittern in der Zunge, sonst keine Störungen. Im April 1921 treten choreiforme Bewegungen auf. Beginnend an den linken Gliedmaßen. Einen Monat nach Auftreten der choreiformen Bewegungen gesellen

sich zu dem Parkinson-Syndrom pseudo-bulbäre Erscheinungen, wie Speichel-, Kau-, Schluck- und Sprachstörungen. Dazu kommt noch ausgeprägte Ptosis mit Begrenzung der Augenbewegungen, sowie Babinski beiderseits. Im Verlaufe des Jahres 1921 vermindern sich die choreiformen Bewegungen und hören schließlich ganz auf, aber es tritt Flexionskontraktur der linken Hand auf. Im Verlaufe des Jahres 1922 hat der Zustand der Patientin geschwankt. Gegen Ende 1922 (3 Krankheitsjahre) verschlimmert er sich infolge hinzutretender Lungenschwindsucht. Die Muskulatur wird atrophisch, die parkinsonschen Erscheinungen nehmen zu, und in den Arm- und Beingelenken tritt eine Flexionskontraktur auf. Im Liquor nichts Pathologisches. Im Verlaufe des Jahres besteht eine deutliche Verlangsamung der intellektuellen Leistungen und ein Mangel jeglicher Spontaneität. In den letzten drei Monaten der Krankheit schwankt die Temperatur zwischen 37,4 und 39,5, und der kachektische Zustand prägt sich immer mehr aus. Exitus am 23. März 1923. Dauer der Krankheit 3 Jahre und 2 Monate. Es handelt sich also um einen chronisch-fortschreitenden nicht schubartigen Fall von Encephalitis epidemica.

Anatomischer Befund.

Bei der Sektion dieses Falles zeigt sich nach dem Sektionsprotokol des Pathologischen Institutes (Charité Berlin) folgendes:

Hochgradige Atrophie der gesamten Körpermuskulatur mit ausgesprochener Kontrakturstellung der Extremitäten. Hände in Krallenstellung. Starke allgemeine Abmagerung.

Vorwiegend produktive Tuberkulose. Bronchitis, Peribronchitis und Perivaskulitis, sowie großknotige Tuberkulose mit ausgedehnter, schiefriger Induration beider Oberlappen und der oberen Abschnitte beider Unterlappen. Zahlreiche miliare Tuberculi in den unteren Abschnitten beider Unterlappen. Pleuraverwachsung an beiden Spitzen der Lungen. Rezidivierende fibrinöse Pleuritis der ersten Unterlappen, zahlreiche Konfluenzgeschwüre in den unteren Teilen mit entsprechend lokalisierter tuberkulöser Peritonitis. Konfluenzgeschwüre dicht unterhalb der Klappe.

Tuberkulöse Geschwüre an der Hinterfläche der Epiglottis. Schwellung und Anthrakose der trachealen, tracheo-bronchialen und bronchialen Lymphknoten. Braune Atrophie des Herzens. Geringe Arteriosklerose der Aorta abdominalis. Dilatation des rechten Ventrikels, Stauungsblutüberfüllung der Lunge und Leber. Hochgradige Verfettung der Leber. Stauungsblutüberfüllung der Milz. Gewicht der Milz 150 g, der Leber 1520 g. An Rückenmark und Wirbelsäule kein makroskopischer Befund.

Makroskopischer Befund des Gehirns.

Das Gehirn ist etwas klein, schwach durchblutet und wiegt 1150 g. Abflachung der Hirnwindungen mit teilweiser Verschmälerung der Gyri und Vertiefung der Furchen. Die Pia ist überall zart und läßt sich ohne Schwierigkeit abziehen, trotzdem sieht man in verschiedenen Gegenden, daß die Pia stellenweise verdickt ist. Die Konsistenz der nervösen Gewebe des Gehirns ist etwas weicher als gewöhnlich. Keine Blutungen. Leichte Verkleinerung des Linsenkerns und sichtbare Atrophie der Substantia nigra-Gegend.

Mikroskopischer Befund des Gehirns.

Die Pia der verschiedenen Hirngegenden weist stellenweise Verdickungen der Bindegewebe auf. Die Piagefäße zeigen regressive Wandveränderungen. Nur in der Basalpia findet man lymphozytäre Gefäßinfiltrationen.

Nirgends in der Rinde findet man einen akuten oder chronischen Entzündungsprozeß. *Die Architektur der Großhirnrinde ist überall konserviert geblieben.* In der Stirn-, Zentral-, Insel- und Hippokampusgegend findet man zerstreut kleine lückenweise Zellausfälle der III., V. und VI. Zellschicht. Auch im Ammonshorn sind Zellausfälle festzustellen. Die Ganglienzellen der Rinde sind diffus verändert und degeneriert. Die Nervenzellveränderungen bestehen aus den *Nißl*schen „schweren" und „chronischen" Zellerkrankungen. Greifbaren Schrumpfungsprozeß findet man bei den großen Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindungen beiderseits. Im Ammonshorn beobachtet man wabige Zellentartung der Pyramidenzellen mit Fett. Überall in der Rinde scheinen die Lipoide vermehrt zu sein. Die Gefäße und Kapillaren zeigen regressive Veränderungen ihrer Wandungen. In ihren adventitiellen und Lymphräumen findet man viel Abbaupigmentprodukte. Nur die großen Gefäße zeigen stellenweise Hyalinisierung ihrer Mediaschicht. Im nervösen Gewebe ist die Neuroglia leicht vermehrt und gewuchert, oft auch regressiv verändert. Die Faserglia scheint nur in der Molekular- und der großen Pyramidenzellschicht leicht vermehrt zu sein. Auch die Großhirnrinde ist nicht ganz frei von Veränderungen der Nervenfasern, weil in ihrer äußeren Zone, besonders in den Stirn- und Zentralwindungen stellenweise eine leichte Verarmung und sichtbare Läsionen der Markfasern anzutreffen sind. Das Großhirnmarklager zeigt keine sicheren Ausfälle und keine lokalen histochemischen Veränderungen der Markscheiden und der nervösen Gewebe in Form von Degenerationen „a grappes" (von *Buskaino* beschrieben). Die Pyramidenbahnen sind in ihrem Verlauf durch die Capsula interna intakt.

Striatum: Caudatum und Putamen sind im Vergleich zum Normalbild etwas verkleinert. Diese beiden Formationen zeigen in ihrem Gewebe keinen akuten Entzündungsprozeß, nur das Putamen enthält in seinem medialen Teil *kleine Reste von Gefäßinfiltrationen.* Isoliert sehen wir kleine Verödungsherde oder sichtbare Zellausfälle, von welchen nur einige mit den alterierten Gefäßen des Putamens in Verbindung stehen. Diese Gefäße zeigen sehr erweiterte perivaskuläre Schrumpf-

räume ohne Rarefizierung oder Zerstörung des nervösen Gewebes. Man sieht in ihnen starke regressive Veränderungen der Wandungen, besonders Hyalinisierung oder Verkalkung der Mediaschicht. Auch andere Niederschlagsbildungen, wie Pseudo-Kalkkonkremente, treffen wir besonders in allen kleinen Gefäßen und Kapillaren des Striatums, besonders Putamen, außerdem frei im nervösen Gewebe des Striatums.

Bemerkenswert sind in der ganzen Ausdehnung des Striatums die diffusen degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen. Diese großen Zellen sind im Vergleich zum Normalbild an Zahl vermindert. An den noch übrigen bestehen Verflüssigungs- oder Schrumpfungsprozesse und Zunahme des Gehaltes an Lipoiden und Fett. Lipoide Abbauprodukte findet man auch in der parenchymatösen und Trabantglia und in den Gefäßen. Leichte Gliawucherung ohne Körnchenzellenbildung, aber mit einer leichten Vermehrung der Gliafasern durchsetzt das ganze Striatum. Im Bielschowsky-Präparat sieht man sehr oft Zerfall der Neurofibrillen, sowohl im Zelleib wie auch im Achsenzylinder der großen Ganglienelemente des Striatums. Die kleinen Nervenzellen des Striatums, und zwar mehr im Putamen als im Nucl. caudatus, sind nur in der Umgebung einiger Gefäße mit ausgeprägten regressiven Veränderungen rarefiziert.

In den Markscheidenpräparaten fällt die sichtbare Verarmung an Markscheiden auf. Beide Formationen des Striatums, besonders des Putamens, zeigen eine deutliche Verarmung der dünnen und dicken Nervenfasern. Herdförmige Ausfälle der Nervenfasern sind nicht zu beobachten. Nur im medioventralen Teil des Putamens sieht man einen leichten Status cribratus. Die Veränderungen der Markfasern bestehen aus Unregelmäßigkeiten, Anschwellungen, Verdünnungen und Vakuolisierung der Markscheide und schlechter Imprägnierbarkeit der Achsenzylinder mit Zerfall der Neurofibrillen.

Pallidum: Der Globus pallidus ist im ganzen *verkleinert*. Nur im medialen Teil dieser grauen Formation beobachtet man einen kleinen Rest von Gefäßinfiltration. Die diffusen degenerativen Veränderungen der Nervenzellen sind sehr gut sichtbar. Sie sind teilweise vom Verflüssigungs- und meistens vom Schrumpfungsprozeß angegriffen. Oft trifft man auch degenerierte Nervenzellen mit wabiger und vakuolärer Struktur. Im Fettpräparat zeigt sich eine Vermehrung von Fett und Lipoid, sowohl in den degenerierten Nervenzellen als auch in der Trabantglia. Frei im Gewebe und den Gefäßen sind ebenfalls diese Abbauprodukte zu sehen. In der ganzen Ausdehnung des Pallidums sieht man kleinzellige Gliawucherung sowie auch stellenweise Gliafaservermehrung, besonders im Gebiet der Lamellen und der Ansa lenticularis.

Auffallend sind die regressiven Gefäßveränderungen der großen Gefäße und Kapillaren (Abb. 4), welche eine Mediahyalinisierung und ausgesprochene Konkrementeinlagerung in Form von feinen, großkörnigen oder scholligen kalkähnlichen Niederschlägen in der Media, Adventitia und auch im Virchow-Robinschen Raum zeigen. Unabhängig von den Gefäßen, sieht man im nervösen Gewebe kleine und große, maulbeerförmige, zusammengelegte Körnerkonkremente, welche Pseudokalk-

reaktion geben (Abb. 4). Bei Eisenfärbungen sieht man im Pallidum nichts Pathologisches.

Das Bielschowsky-Präparat läßt degenerierte Ganglienzellen mit Zerfall der Neurofibrillen in ihrem Zelleib und auch schlecht imprägnierte Achsenzylinder erkennen.

Im nervösen Gewebe des Pallidums gibt es keine echten Körnchenzellen. Nur in der Wandung der Gefäße mit Infiltrationsresten kommt protoplasmatische, körnchenzellartige Glia, welche mit Zellabbauprodukten beladen ist, vor.

Corpora amylacea sind im Linsenkerngebiet reichlich.

Die Markscheidenpräparate zeigen Aufhellung der Lamellen des Pallidums, seiner beiden Glieder und der Linsenkernschlinge und starke Markfasernveränderungen, welche ähnlich denjenigen des Striatums sind.

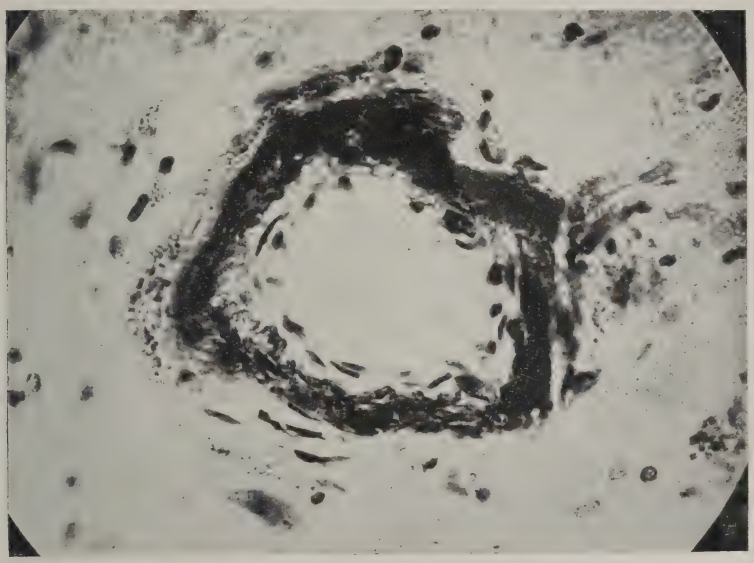


Abb. 4. Gefäßverkalkung. Nisslfärbung.

Nucleus basalis: In dieser grauen Gegend sieht man starke degenerierte Nervenzellen mit wabiger und vakuolärer Struktur, in welchen das Lipoid und Fett sehr vermehrt ist. Hier ist der Zerfall der Neurofibrillen der Nervenzellen und der Achsenzylinder gut sichtbar, sowie auch die Verarmung der Markfasern.

In der grauen Substanz um den III. Ventrikel gibt es keine akuten oder chronischen Gefäßinfiltrationen.

Thalamus: Der Sehhügel ist in allen seinen Gebieten ganz frei von Gefäßinfiltrationen und zeigt nur eine diffuse kleinzellige Gliawucherung, wie auch diffuse degenerative Veränderungen der Ganglienzellen (besonders Schrumpfungsprozeß), besonders in seinem medioventralen Gebiet, wo auch die Nervenfaserveränderungen bemerkbar sind.

Hypothalamus: Corpus Luysi ohne Entzündungsprozeß, zeigt Verarmung der Markfasern und leichte Verminderung der Nervenzellen, mit diffusen degenerativen Veränderungen, welche durch Verflüssigungs- und besonders durch Schrumpfungsprozeß charakterisiert sind. Die Gliafasern scheinen vermehrt zu sein.

Die *Forel*schen Bündel sind verdünnt und zeigen isolierte wesentliche Veränderungen der Markfasern.

Der vegetative Kern des Hypothalamus (Nucleus periventricularis) zeigt „chronisch" erkrankte Nervenzellen.

Mittelhirn: *Die graue Substanz um den Aquaeductus Sylvii weist keinen Entzündungsprozeß auf.* Ebenfalls nicht die Augenmuskelkerne.

Starke diffuse degenerative Veränderungen prädominieren in den Oculomotorius- und Trochleariskernen, wo der Schrumpfungsprozeß

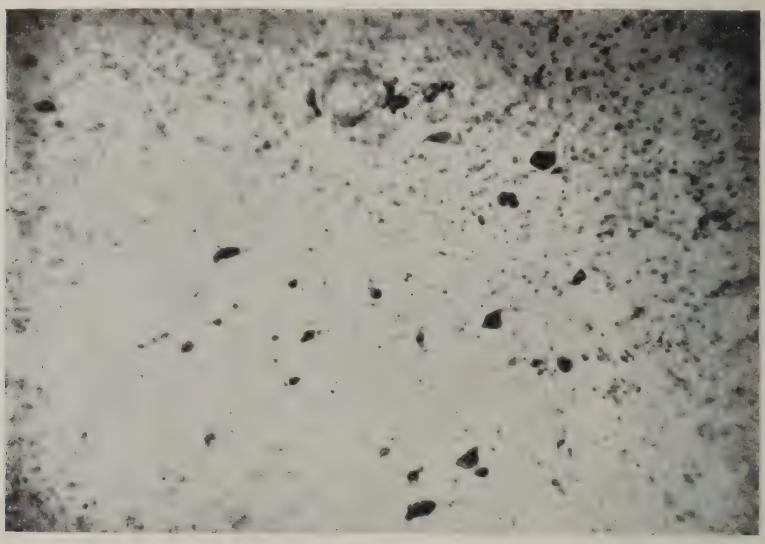


Abb. 5. Verödung der Substantia nigra. Die großen Elemente sind Reste von Nervenzellen. Gefäß mit einigen Lymphozyten und Melanin in der Adventitia.

sehr oft anzutreffen ist. In den Markscheidenpräparaten beobachtet man Veränderungen einiger radikulärer Fasern der Okulomotoriusnerven.

Die *Substantia nigra* ist in ihrer *ganzen Ausdehnung atrophiert.* Die Atrophie betrifft mehr die *Kompakta*- als die Retikulärzone. Den *Entzündungsprozeß* kann man nur in einigen Teilen der Kompakta in der Form chronischer und subakuter Gefäßinfiltration, Proliferation der Neuroglia und schwere Alteration (Zerstörung) der Melaninnervenzellen nachweisen. In den Inseln der Kompakta mit Resten von Gefäßinfiltrationen sind die Melaninganglienzellen fast verschwunden (Abb. 5). Es ist eine Gliafasernarbe entstanden. Auch in anderen Gebieten der Kompakta sind die Melaninganglienzellen seltener geworden. Verflüssigungs-, Homogenisierungs- und Schrumpfungsprozesse treten hervor. Die proto-

plasmatische Gliawucherung ist nur inselförmig anzutreffen. Umklammerungs-, Pseudo- und echte Neurophagieglia ist sehr selten zu sehen. Die parenchymatöse Glia und die Gefäße haben starke Melaninkörnchenanhäufungen. In verschiedenen Stellen der Kompakta findet man Körnchenzellen. In den Fettpräparaten zeigt die Kompakta in den zurückgebliebenen Melaninnervenzellen, in der Neuroglia und auch in den Gefäßen sehr wenig Fett. Der Entartungsprozeß der Retikulärzone ist diffus. Hier beobachtet man Rarefizierung der nicht melaninhaltigen Ganglienzellen, welche ähnliche Veränderungen wie diejenigen des Pallidums zeigen. Bei Eisenfärbung zeigt die ganze Ausdehnung der Substantia nigra, gegenüber der Norm, sehr leichte diffuse Blaufärbung.

In Markscheidenpräparaten findet man schwere Faserverarmung der Substantia nigra, die in ihrem ganzen Verlaufe atrophisch ist. Die Bielschowsky-Präparate zeigen gröbere pathologische Veränderungen der Achsenzylinder und der Markfasern.

Der *rote Kern* zeigt viele diffuse Veränderungen seiner Nervenzellen, ohne sichtbare Veränderungen der Markfasern, sowohl in seinem Körper als auch in seiner Kapsel.

Die Bindearmgegend scheint von Markfasernveränderungen verschont geblieben zu sein.

Kleinhirn: Die Pia und Kleinhirnrinde weisen keinen Entzündungsprozeß auf. In der Rinde scheinen die Purkinjezellen mehr diffuse, „chroniche" Veränderungen zu zeigen. Gliastrauchwerk ist nirgends anzutreffen. Die Körnchenzellschicht der Rinde ist unverändert. Die Kerne des Kleinhirns, besonders des *Nucleus dentatus*, zeigen starke, diffuse, degenerative Veränderungen der Nervenzellen; Verflüssigungs- und Schrumpfungsprozesse spielen die Hauptrolle. Hier überwiegen Lipoid und Fett. Leichte Gliafaservermehrung beobachtet man in der weißen Substanz und in den Kerngebieten des Kleinhirns.

Brücke: Im nervösen Gewebe der Brückenhaube und des Brückenfußes, ohne Entzündungsrpozeß, beobachtet man degenerative, synzytiale Gliaherde (Rosetten, Sterne) sowie auch starke, diffuse, degenerative Veränderungen der verschiedenen grauen Formationen und Kerne der Brücke (Trigeminus, Fazialis, Abduzens, und sogar Vestibularis und Cochlearis) mit den bis jetzt beschriebenen Zellerkrankungen. Nur der *Locus coeruleus* zeigt grobe Veränderungen, mit Körnchenzellen. Die Markscheidenpräparate zeigen in keinem Gebiete der Brücke sichtbare Veränderungen der Markfasern.

Medulla oblongata, ohne Gefäßinfiltrationen der Meningen und der nervösen Gewebe, zeigt im allgemeinen seltene, kleine synzytiale Gliaherde, besonders in der Haube und sehr sichtbare diffuse degenerative Veränderungen der Medulla oblongata-Kerne (Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus). Im sympathischen Vaguskern sind die Veränderungen der Nervenzellen sehr ausgeprägt. Hier findet man verschiedene Intensitätsgrade des Verflüssigungsprozesses. Wesentliche Veränderungen der Markfasern sind in diesem Stammhirngebiet nicht festzustellen.

Medulla spinalis: Die Pia ist verdickt, ohne Entzündungsvorgänge. Die graue Substanz des Rückenmarks, ohne Gefäßinfiltrationen, zeigt

diffuse, intensive, degenerative Veränderungen der motorischen und sensitiven Ganglienzellen, bei welchen der Schrumpfungsprozeß überwiegt, besonders bei Ganglienelementen der vorderen Hörner der Hals- und Lendenrückenmarkanschwellung. In der weißen Substanz der hinteren und seitlichen Stränge findet man spärliche Reste von Gefäßinfiltrationen. In diesen Strängen sieht man in den Markscheidenpräparaten isolierte, degenerierte Markfasern, besonders an der Peripherie der seitlichen Stränge. Gliafaservermehrung findet man diffus sowohl in der grauen als auch in der weißen Substanz der verschiedenen Segmente des Rückenmarks, nirgends Körnchenzellenglia.

Die sensiblen Nervenzellen der Spinalganglien zeigen nur ausgeprägte, tigrolytische Erscheinungen.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes.

Im Nervensystem dieses Falles lassen sich die pathologischen Veränderungen vom mikroskopischen Standpunkt folgendermaßen zusammenfassen:

1. Lokalisierte herdförmige Veränderungen,
2. Diffuse degenerative Veränderungen.

Die *lokalisierten* bestehen aus chronisch-entzündlichen Veränderungen mäßigen Grades in der Substantia nigra, geringeren Grades im Linsenkern, ganz vereinzelt in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks. *Das nervöse Parenchym der Substantia nigra zeigt die charakteristische Atrophie und Degeneration.* Ihre beiden Zonen, besonders die Kompakta, sind schwer alteriert. Die Veränderungen der Retikularzone sind diffus, während die der Kompakta insulär sind. Die Melaninzellen sind größtenteils verschwunden, und an ihre Stelle ist eine Gliafasernarbe getreten, in die noch zahlreiche Körnchenzellen eingelagert sind. Gesunde Melaninganglienzellen sind nicht vorhanden. In dem nervösen Parenchym der Kompaktazone überwiegt das Melaninabbaupigment.

Die *diffusen* Veränderungen sind rein degenerativer Natur und stehen mit dem Entzündungsprozeß in keiner Verbindung. Sie sind an den verschiedenen Stellen der grauen Substanz des Nervensystems anzutreffen, liegen jedoch mit Vorliebe in den Basalganglien, in den Kleinhirnkernen und in der Großhirnrinde, daneben in verschiedenen Kernen des Hirnstammes und des Rückenmarkgraues.

Im einzelnen gestalten sich die Veränderungen folgendermaßen:

In der Großhirnrinde sind die mittleren Pyramidenzellen und besonders die Beetzschen Riesenzellen atrophisch und mit Lipoid infiltriert, nur hier und da sieht man regressive Ge-

fäßveränderungen mit kleinen Parenchymlücken in ihrer Umgebung, in denen rote Blutkörperchen und verschiedenes Abbaupigment liegen. In der Kleinhirnrinde sind vereinzelte krankhafte Purkinjezellen.

Im Striatum ist die Mehrzahl der Gefäße regressiv verändert. In ihrer Umgebung und im nervösen Parenchym herrscht *eine ausgesprochene Armut an großen Ganglienzellen.* Die vorhandenen sind der Verflüssigung und Schrumpfung verfallen, auch Fettentartung kommt vor. Die kleinen Nervenzellen sind teilweise rarefiziert und verändert, besonders in der Umgebung der Gefäßlücken.

Im *Pallidum* sind die Ganglienzellen ebenfalls *spärlich* oder in gleicher Weise verändert wie im Striatum. Fast alle Gefäße weisen degenerative Veränderungen ihrer Wände auf mit verschiedenem Abbaupigment oder mit Niederschlägen und Konkrementen in den Adventitialelementen. Im *Thalamus* sind die Zellen des medioventralen Kreises lipoidreich und atrophisch. Hypothalamus, *Corpus Luysi, roter Kern* und *Dentatum* zeigen das gleiche Verhalten. In allen diesen Gegenden findet man gelegentlich einzelne protoplasmatische, körnchenzellartige Glia in der Umgebung einiger Gefäße.

In den motorischen und vegetativen Kernen der Hirnnerven kommen Schrumpfungs-, seltener Verflüssigungsprozesse mit Vermehrung des Lipoids und Fettes, vor. Im Rückenmark überwiegen die Veränderungen in den Vorderhörnern.

Die Markfasern sind nur in der Gegend der Substantia nigra vollständig degeneriert. Dagegen besteht auffallende Faserarmut im Linsenkern (Putamen und Pallidum), besonders in den Lamellae medullares, in der Linsenkernschlinge und in den Forelschen Bündeln. Die Haube des Hirnstammes und die Seitenstränge des Rückenmarks zeigen isolierte, veränderte Markfasern.

Epikrise.

Bei einer 28 jährigen Patientin entwickelte sich im Anschluß an leichte grippöse Erscheinungen ganz chronisch und ohne Schübe im Laufe von über drei Jahren ein ausgesprochener Parkinsonismus, der im ersten Jahr von mäßig starken choreiformen Bewegungen, vorwiegend links, unterbrochen war. Der Tod erfolgte an Lungentuberkulose in ausgesprochener Kachexie.

Bei Art und Ausbreitung der Zellveränderung muß die

Tuberkulose berücksichtigt werden. Die Anordnung und die Art der Veränderungen können aber trotzdem als charakteristisch für den postenzephalitischen Prozeß angesprochen werden. Die Entzündungserscheinungen treten zurück und sind eigentlich nur in der Gegend der Substantia nigra stärker markiert. Dagegen weisen fast sämtliche Kerne und Bahnen des extrapyramidalen Systems diffuse, degenerative Veränderungen auf, so Striatum und Pallidum, roter Kern, Dentatum, Thalamus und Hypothalamus.

Die Atrophie der Substantia nigra fällt am meisten in die Augen.

Fall III. Milech, H., Kaufmann, 52 Jahre.

Angaben der Ehefrau und des Bruders des Patienten:

In der Familie des Pat. sollen sehr viele an „Nervosität" leiden. Kusine des Pat. war geisteskrank. Sonst Heredität ohne Befund, Pat. ist das vierte von sieben lebenden Geschwistern. Pat. ist seit 30 Jahren verheiratet, Ehefrau gesund. Geschlechtskrankheiten von beiden Eheleuten negiert. Als junger Mann von 17—18 Jahren viel gehustet, wegen der Lungen zur Kur. Vor 30 Jahren Lungenentzündung.

Pat. sei von jeher sehr nervös, immer sehr ängstlich, empfindlich und verschlossen, auch im Geschäftsleben sei er deshalb auch mehr in einer Beamtenstellung, wie Bankbeamter und ähnliches gewesen.

Vor 13—14 Jahren viel an Gicht gelitten. Klagte über starke Schmerzen in den Beinen, habe dabei immer am ganzen Körper, besonders in den Beinen gezittert, so daß man die Beine festhalten mußte.

Jetzige Krankheit datiert seit *Januar 1920*. Pat. klagte des Morgens beim Aufstehen über starke Schmerzen in einem Oberarm, ob rechts oder links kann nicht angegeben werden. In der folgenden Nacht habe der Pat. mit der Zunge immer schmalzende und schnalzende Laute ausgestoßen. Sagte auf Befragen, daß es von selbst käme. Am folgenden Morgen Unruhe im ganzen Körper. Der Schilderung nach choreiforme Bewegungen. In der folgenden Nacht wieder Schlaflosigkeit und bei Tage weiter choreale Unruhe.

Am dritten Tage einsetzende Temperatur; fünf Wochen lang Temperatur zwischen 37 und 39°. Wechselnd. Dabei Unruhe und Bewußtlosigkeit, habe dauernd „phantasiert", von Erlebnissen während des Krieges gesprochen. Wenn er nicht phantasierte, habe er dauernd geschlafen, von Doppelsehen nichts bekannt. In der dritten Woche des Fiebers habe Pat. noch eine erst ein-, dann doppelseitige Lungenentzündung bekommen.

Mit Abklingen der Lungenentzündung in der fünften Woche habe sich die Temperatur des Pat., das Phantasieren, das viele Schlafen verloren, ebenso die Bewegungsunruhe. Dafür habe sich Zittern in den Händen eingestellt und der Pat. sei immer so schwach gegangen, womit gemeint sei, daß er so langsam ginge. Es habe sich aber mit dem Pat. allmählich doch etwas gebessert, er sei dann im *Juni und Juli 1920* in ein Schwefel- und Jodbad gekommen, seitdem sei starke Verschlimmerung eingetreten.

Er halte den Kopf ganz stark vorgeneigt, Speichel fließe ihm dauernd aus dem Munde, könne keinen Löffel zum Munde führen, könne nur Flüssiges zu sich nehmen, den Mund nicht ordentlich zum Kauen öffnen und hin- und herbewegen, ebenso mache ihm das Sprechen Schwierigkeiten. Lippen zittern dabei so stark. Der Gang ganz langsam. Überhaupt wenig Bewegung; schlafe die ganze Nacht, ohne sich umzudrehen. Seit vierzehn Tagen Schwierigkeiten beim Urinlassen. Sei sonst psychisch intakt, Gedächtnis sehr gut, lese und beantworte Briefe völlig richtig, wenn auch mit etwas zittriger Schrift. Dem Bruder des Pat. ist aufgefallen, daß Pat. im ganzen sehr stark geworden sei. Der Pat. höre schon sehr lange sehr schlecht auf dem linken Ohre, habe auch vielfach Ohrenlaufen.

Status corporis *10. I. 1921* (nach einem Jahre):

Guter Ernährungszustand. Pat. mit starrem, maskenartigem Gesichtsausdruck. Speichel fließt dauernd aus dem Munde. Sprache spontan gar nicht. Auf Fragen immer nur Antworten wie „Ja" und „Nein", langsam und mühsam hervorgebracht. Mund wird dabei fast gar nicht geöffnet. Ebenso beim Essen, Kaubewegungen werden gar nicht ausgeführt, flüssige Nahrung wird langsam geschluckt. Verschlucken nicht beobachtet. Der Kopf wird dauernd maximal nach vorn geneigt gehalten. Die gesamte Körperhaltung ist der Paralysis agitans ähnlich. Die Arme werden fest an den Rumpf gepreßt gehalten, in Beugestellung der Unterarme. Die Beine werden ebenfalls in Beugestellung der Unterschenkel an den Rumpf angezogen gehalten. Beim Gehen hebt Pat. die Füße gar nicht vom Boden, läßt sich eigentlich von zwei Personen mehr ziehen. Kommt allen Aufforderungen zu Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten ganz langsam nach. Alle Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten sind erschwert und beeinträchtigt durch die sehr starke Muskelrigidität. Bei passiven Bewegungen schnellen z. B. die Extremitäten sofort federnd in die oben geschilderte Stellung zurück.

Die Reflexe sind mit einiger Mühe sowohl an den oberen als auch den unteren Extremitäten normal auslösbar. Babinski rechts positiv, links negativ. Kein Oppenheim, Mendel oder Rossolimo. Herz o. B. Urin Albumin negativ. Zucker negativ. Lunge beiderseits diffuse Bronchitis. Im Liquor Wassermann negativ. Am *12. I.* Temperatur über 38°. Auf beiden Lungen diffuse Rasselgeräusche, auf den Unterlappen beiderseits Dämpfung. Verordnung von Digitalis. Am *13. I.* zunehmende Dämpfung auf beiden Unterlappen zahlreiche Rasselgeräusche. Am *14. I.* Puls noch immer leidlich, Patient bekommt Kampferinjektionen, auch des Nachts. Nahrungsaufnahme sehr schlecht, mühsam, Husten, beiderseits deutlich zunehmende Dämpfung, besonders rechts. Am *15. und 16. I.* verschlimmert sich sein Zustand schwer. Am *17. I. 1921* gegen 2 Uhr morgens Exitus letalis.

Zusammenfassung des klinischen Befundes.

52 Jahre alter Patient, der in seiner Vergangenheit jede infektiöse syphilitische Erkrankung in Abrede stellt, aber neurasthenische Störungen aufweist, erkrankte im Januar 1920 mit akuten enzephalitischen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Fieber, Müdigkeit, Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Delirien, allgemeinen choreiformen Bewegungen

in den Gliedmaßen, Zuckungen in der Gliedermuskulatur, mit Maske, Zittern in der Zunge und den Fingern, ohne Doppelsehen und mit normalen Sehnenreflexen. Dieser fieberhafte Zustand dauert fünf Wochen, danach treten plötzlich Parkinsonismuserscheinungen auf, wie steife Körperhaltung, Verlangsamung der aktiven Bewegungen, Apathie, Indifferenz, Instabilität, schlechtes Gedächtnis und Merkfähigkeit mit Erinnerungstäuschungen.

Die Wassermannsche Reaktion war im Liquor negativ. Vom Juli 1920 ab verschlimmert sich der Zustand. Die Rigidität nimmt in der ganzen Körpermuskulatur zu, es besteht Ruhezittern der Gliedmaßen. Das Krankheitsbild wird verschlimmert durch progressive Gliederschmerzen, Speichel-, Schluck- und Sprechstörungen, ohne Anzeichen von pyramidalen Veränderungen.

In diesem Krankheitszustand erfolgte Aufnahme in die Nervenklinik Charité Berlin am 10. Januar 1921.

Nach einer Krankheitsdauer von einem Jahr stirbt Patient nach einer Pneumonie am 17. Januar 1921.

Anatomischer Befund.

Bei der Sektion dieses Falles zeigten sich zahlreiche Bronchopneumonieherde in beiden Lungen, besonders in den Unterlappen, Stauung und Ödem der Lungen. Subpleurale Blutung.

Makroskopischer Befund des Gehirns.

Gewicht des Gehirns 1280 g. Starke Hyperämie ohne Blutungen, Trübungen und Verdickung der weichen Hirnhäute, besonders in der Stirn-, Insel- und Basalgegend. Kein Zeichen von Atrophie der Gehirnwindungen. Die basalen Hirngefäße sind hart. Das Ventrikelependym ist glatt. Leichte Veränderung der Nigragegend.

Mikroskopischer Befund des Gehirns.

Die Piahaut ist besonders in der Stirn-, Insel- und Basalgegend durch Bindegewebe verdickt. Einige Piagefäße zeigen Sklerose. *In der Pia der Basal-, Insel- und Stirngegenden beobachtet man einen sehr ausgeprägten Entzündungsprozeß.* In ihren Gefäß- und Kapillarinfiltrationen sieht man Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen. Die Gefäßinfiltrationen der Pia der Stirn- und Inselgegend steigen die Gefäße entlang in die Rinde.

Die Architektonik der Rinde ist im allgemeinen vorhanden, außer in der Stirn- und Inselrinde, wo sie sehr sichtbar alteriert ist (Abb. 6). In diesen beiden Gegenden (Stirn- und Inselgegend) zeigt die Rinde sehr charakteristische Entzündungsveränderungen, ähnlich denjenigen der Paralyse. Sie bestehen aus starken Lymphinfiltrationen mit Lymphozyten, Plasmazellen und anderen Mononukleären. Diese Infiltrationszellen sind nur auf den adventitiellen Gefäßraum beschränkt. Was in den Entzündungsveränderungen der Kapillaren charakteristisch ist, ist die Infiltration ihrer Lymphscheiden mit Plasmazellen, welche zwischen den Epithelzellen pflastersteinartig gelagert sind, wobei sie die Kapillarscheiden auskleiden. Die entzündlichen Gefäßinfiltrationen sind von einem proliferativen Gliaprozeß begleitet, welcher meist diffuser Natur ist.

In Verbindung mit Gefäßinfiltrationen der Stirn- und Inselrinde zeigt das nervöse Parenchym diffuse, alterative Veränderungen, sowie auch seltene kleine Verödungsherde, an deren Stelle wir sichtbare Zellausfälle der Ganglienelemente und Proliferation der protoplasmatischen Neuroglia sehen. Die diffusen Veränderungen bestehen aus „akuten" (Schwellung) und „schweren" (Verflüssigung) Zellerkrankungen mit verschiedenen Intensitätsgraden.

Bei Eisenfärbung (Schwefelammonpräparat) zeigen die Gefäße und die Kapillaren dieser oben genannten Gegenden der Rinde viele Eisen-

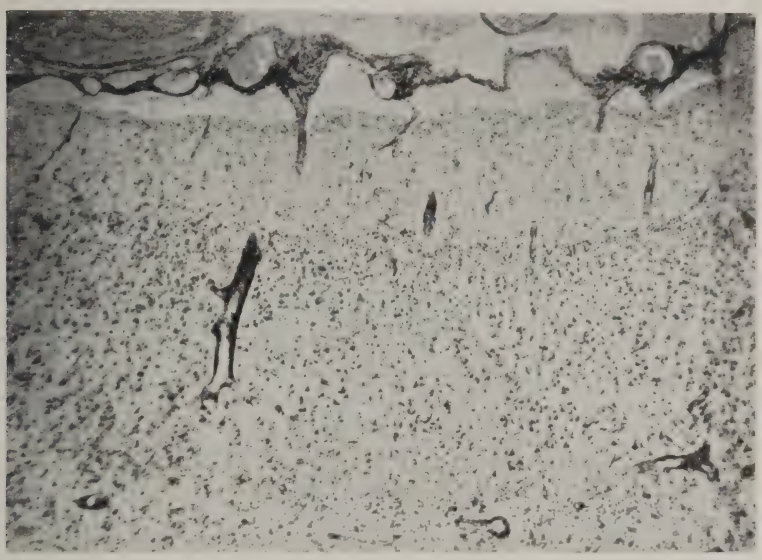


Abb. 6. Eigenartiger paralytiformer Rindenprozeß, Nisslfärbung.

ansammlungen in ihren adventitiellen Lymphräumen, wie sie bisher nur bei Paralyse gefunden sind (*Lubarsch, Hayaschi, Spatz*).

In allen anderen Gegenden der Großhirnrinde findet man nur diffuse, degenerative Veränderungen der Nervenzellen, insbesondere der großen Pyramidenzellen, die Ammonshorngegend zeigt sehr ausgeprägte diffuse, degenerative Veränderungen.

Diffusen und leichten fleckförmigen Zerfall der Markfasern gibt es nur in den entzündeten Gegenden der Rinde.

Striatum: Die ektodermalen und mesodermalen Gewebe des Kaudatums und Putamens zeigen Veränderungen. Diese bestehen aus zwei Arten: a) *entzündliche Veränderungen*, b) *diffuse, degenerative Veränderungen*, und nur das *Putamen* zeigt noch herdförmige Veränderungen des Parenchyms, die in Form von Zellausfällen und leichter Gliafaservermehrung sichtbar sind. Die leichten entzündlichen Läsionen sind im allgemeinen nur im medialen Teil des Putamens, während die degenerativen Veränderungen in der ganzen Ausdehnung des Striatums sichtbar sind

und häufiger aus Verflüssigungs-, seltener aus Schwellungsprozeß, in verschiedenen Intensitätsgraden, bestehen. Man findet auch Atrophie der großen Ganglienelemente. Die großen Ganglienelemente des Striatums, besonders Putamen, sind etwas seltener als im Normalbild. Degeneration und Ausfälle der kleinen Nervenzellen sehen wir nur in seltenen, kleinen Verödungsherden des Putamens. Fettröpfchen und Lipoidvermehrung ist in der ganzen Ausdehnung des Striatums zu sehen, besonders in den großen Ganglienelementen, in ihrer Trabantglia und in den Gefäßen. Die Gliawucherung durchsetzt diffus das ganze Striatum, mit seltenen, diffusen Körnchenzellbildungen, besonders um die Gefäße mit Lücken, in deren Umgebung das Parenchym leicht verändert ist. An den Gefäßen des Striatums, besonders Putamen, sehen wir starke, regressive Veränderungen ihrer Wandungen, von welchen einige aus Hyalinisierung der Media, andere aus partieller Verkalkung der Media und aus verschiedenen Niederschlagsbildungen in ihren Adventitial- und Virchow-Robinschen Raum bestehen. Diese Gefäßniederschläge geben Pseudokalkreaktion. Im nervösen Gewebe des Putamens, außerhalb der Gefäße, sind auch frei Pseudokalkbildungen und Vermehrung der Corpora amylacea zu sehen.

In den Markscheidenpräparaten demonstriert das Striatum eine leichte Verarmung der dünnen und dicken Markfasern, wovon letztere diffuse Veränderungen der Markscheiden und Achsenzylinder, ähnlich denjenigen in anderen Fällen beschriebenen, zeigen, sowie einen leichten Status cribratus.

Pallidum: Ähnlich wie das Striatum ist auch das Pallidum *sehr sichtbar verändert.* Hier findet man geringe Reste von Gefäßinfiltrationen in seinem medialen Teil, sowie auch starke diffuse, degenerative Veränderungen des Parenchyms ohne Verödungsherde. Isoliert findet man auch Abnahme von Nervenzellen. Die Zellerkrankungen bestehen meistens aus schweren Verflüssigungs- und Schrumpfungsvorgängen. Die Trabantglia der degenerierten Nervenzellen ist bemerkenswert gewuchert und vermehrt und bildet bei einigen Umklammerung und bei anderen Pseudoneuronophagie. Kernzellige Gliawucherung ist im ganzen Pallidum vermehrt; mobile körnchenzellartige Glia ist selten in der Umgebung einiger Gefäße zu sehen.

Im Fettpräparat zeigt diese Formation Lipoidvermehrung und Fettröpfchen in allen Elementen ihres Parenchyms. Im Bielschowsky-präparat fällt der Zerfall der Fibrillen der Nervenzellen und der Achsenzylinder ins Auge.

Besonders auffallend sind die regressiven Gefäßveränderungen der großen Gefäße, sowie auch die ausgesprochene Kalk-Pseudo-Kalkkonkrementeinlagerung der Kapillaren.

Die Veränderungen des Pallidums sind auch an seinen Markfasern, besonders in der Lamella medullaris externa, interna und accessoria, sowie auch in der Linsenkernschlinge anzutreffen.

*Reichert*sche *Substantia innominata.* Diese graue Formation, ohne Gefäßinfiltrationen, zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung diffuse und selten herdförmige Gliawucherung, wie auch diffuse, degenerative Veränderungen ihrer Nervenzellen, bei welchen Schwellungs- und starke Verflüssi-

gungserscheinungen ins Auge fallen. In ihrem nervösen Gewebe sind die Fettröpfchen und Lipoidvermehrung viel größer als im normalen.

Thalamus: Dieses Ganglion ist nicht in allen seinen Gebieten frei von wesentlichen Veränderungen, weil man in seinem medioventralen Teil einen kleinen Entzündungsherd mit Resten von Gefäßinfiltrationen, Proliferation der Neuroglia und Alteration der Nervenzellen findet. Die Gliafasern scheinen in diesem Gebiet vermehrt zu sein. Hier und da in allen Gebieten des Pallidums sind auch degenerative Veränderungen der Ganglienelemente. Die Veränderungen der Nervenfasern sind nicht wesentlich.

Hypothalamus: In dieser Gegend gibt es keine Gefäßinfiltration. Der *Corpus Luysi* ist verkleinert und zeigt starke, diffuse, degenerative

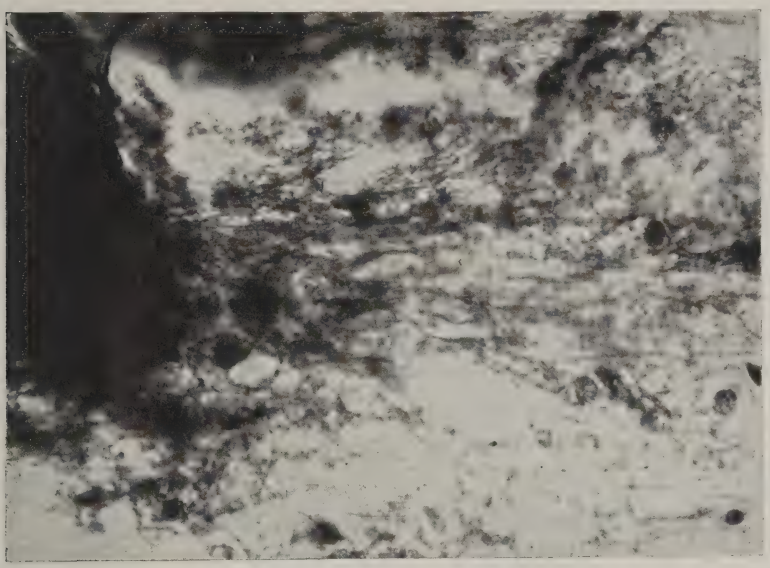


Abb. 7. Gliafasernarbe in der Substantia nigra. Holzerfärbung.

Veränderungen seiner Nervenelemente, bei welchen der Schrumpfungsprozeß überwiegt. In den Markscheidenpräparaten sind die Kapsel und das Netz des Luyskörpers sichtbar entfärbt, ebenfalls die *Forelschen Bündel*, wo man isolierte Markfaserveränderungen findet.

In der Gegend der Capsula interna ist nichts Pathologisches.

In der grauen Substanz um den III. Ventrikel gibt es keinen Entzündungsprozeß.

Die Okulomotorius- und Trochleariskerne weisen nur diffuse Zellveränderungen auf, ohne Veränderungen ihrer radikulären Markfasern.

Substantia nigra: *In dieser bedeutenden grauen Substanz des Mittelhirns sind die Veränderungen seines nervösen Parenchyms viel schwerer und ausgeprägter als in allen bisher beschriebenen Basalganglien.* Ihre Kompaktazone ist atrophisch geworden und zeigt stellenweise chronische

entzündliche Veränderungen mit Zerstörung der Melaninganglienzellen und Organisationsprozeß der Glia (Abb. 7). Auch in anderen Gegenden dieser Zone, ohne Gefäßinfiltration, sind die Melaninzellen seltener geworden und zeigen Verflüssigungs-, Homogenisierungs- und Atrophieerscheinungen. Ihre Trabantglia ist gewuchert und zeigt amöboiden Charakter, in welchen die Melaninkörnchenanhäufungen sehr sichtbar sind. Die Gefäße und die Kapillaren der Substantia nigra enthalten Anhäufungen von Melaninkörnchen.

Die Retikulärzone der Substantia nigra scheint normale Struktur zu haben. Ihre Nervenzellen weisen leichte degenerative Veränderungen auf.

Im Fettpräparat zeigt die Substantia nigra in ihren Nervenzellen, sowie auch in der Neuroglia und den Gefäßen geringe Fettröpfchen und isolierte Körnchenzellen. Auch die degenerierten Markfasern zeigen Fettröpfchen.

Die Substantia nigra ist in ihrer ganzen Ausdehnung sehr arm an Markfasern, welche im Bielschowsky-Präparat ausgesprochene pathologische Veränderungen der Achsenzylinder zeigen.

Roter Kern: Dieser Kern ist nicht ganz frei von Läsionen, weil man in ihm spärliche degenerative Veränderungen seiner Nervenzellen beobachten kann, in denen Verflüssigungsprozeß überwiegt. In seiner Kapsel und seinem Körper sind keine Markfasernveränderungen.

Kleinhirn: Die Kleinhirnhäute sind stellenweise verdickt, ohne Gefäßinfiltrationen. Die Rinde des Kleinhirns zeigt nur diffusen Gliareizprozeß, ohne Strauchwerkbildungen. Die Purkinjeelemente sind konserviert und zeigen nur ausgeprägte Chromolyseerscheinungen.

In der weißen Substanz und in den Kerngebieten des Kleinhirns gibt es keine Gefäßinfiltration. Das *Dentatum* zeigt starke degenerative Läsionen der Nervenzellen, welche viel Lipoid und Fett enthalten.

Die Bindearme, das Kleinhirn, sowie auch seine Kerngebiete scheinen von Markfasernveränderungen intakt zu sein.

Brücke: Nur in der Substantia reticularis grisea der Brückenhaube findet man lymphozytäre Infiltration einiger Gefäße. Die diffusen degenerativen Veränderungen findet man in fast allen grauen Formationen der Brücke, besonders im *Locus coeruleus*, wo sie sehr stark ausgeprägt sind. Die Brückennervenkerne (Trigeminus, Abduzens, Fazialis) sind diffus verändert. Alle diese Kerne weisen viel Lipoid und Fett in ihren schwer erkrankten Nervenzellen auf. Die Markfasern aller Systeme der Brücke scheinen intakt zu sein.

Medulla oblongata: In keinen Gebieten des verlängerten Marks gibt es akute oder chronische Gefäßinfiltration. Die diffusen Veränderungen sind ähnlich wie in der Brücke. Der vegetative Vaguskern weist ausgeprägtere diffuse, degenerative Läsionen auf als alle anderen Oblongatakerne. Eine sichtbare protoplasmatische Gliawucherung durchsetzt das ganze Oblongatagebiet, ohne Körnchenzellen und ohne Vermehrung der faserigen Glia. Degenerative synzytienartige Gliaherde sind zerstreut zu sehen. In keinem Fasersystem der Oblongata sind Veränderungen festzustellen.

Rückenmark: Die mit Bindegewebe verdickte Pia zeigt spärliche kleine Gefäßinfiltrationen in den vorderen und hinteren Furchen der verschiedenen Segmente des Rückenmarks. Die seitlichen und hinteren Stränge des Rückenmarks zeigen auch spärliche Gefäßinfiltration, mit Proliferation der protoplasmatischen Gliazellen und anscheinend Gliafaservermehrung. Die graue Substanz der verschiedenen Segmente des Rückenmarks zeigt isolierte Veränderungen der motorischen und sogar sensitiblen Ganglienelemente. Nur an der Peripherie der seitlichen und hinteren Stränge trifft man isolierte Markfasernveränderungen.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Im Nervensystem dieses Falles zeigen die makroskopischen Untersuchungen nur eine *Atrophie der Substantia nigra,* während die mikroskopischen Befunde folgende Hauptzüge aufweisen:

1. Lokalisierte herdförmige Veränderungen,
2. Diffuse Veränderungen.

Erstere zeichnen sich durch chronische, entzündlich-infiltrative Gefäßveränderungen, proliferative Gliaerscheinungen und diffuse Nervenzellveränderungen aus, welche in der Stirn- und Inselhirnrinde, in der Substantia nigra und weniger in den Basalganglien, Linsenkern, Thalamus und im Rückenmark lokalisiert sind.

Die *zweiten* sind rein degenerative Veränderungen der Nervenzellen an verschiedensten Stellen des Graus, besonders der Basalganglien.

Gliafaserwucherungen sieht man nur in der Substantia nigra und sehr wenig in den Basalganglien und in anderen Teilen des Hirnstammes. Körnchenzellen sind nur in den Gebieten mit diffuser oder herdförmiger parenchymatöser Entartung (Substantia nigra, Linsenkern, Thalamus) anzutreffen.

Der Sitz der schwersten und jedenfalls der auffälligsten pathologischen Veränderungen ist die Substantia nigra. In zweiter Reihe kommen die diffusen Veränderungen der Basalganglien, des Linsenkerns (besonders Pallidum), des Thalamus und des Hypothalamus. Leichte alterative, diffuse, gelegentlich auch herdförmige Veränderungen finden sich in der Hirnrinde, nur diffuse in den Hirnschenkeln, in der Brücke, Medulla oblongata und Rückenmark.

Die Veränderungen des *Locus niger* sind äußerst auffallend. Seine beiden Zonen, besonders die Kompakta, sind schwer betroffen. Nur an einigen Stellen findet man einen akuten Entzündungsprozeß mit progressiven Gliaerscheinungen

und mäßiger Parenchymentartung, dagegen durchgehend starke Parenchymausfälle mit Gliafaserbildung (Abb. 7). Stellenweise sind Melaninganglienzellen sichtbar, während sie in den anderen Teilen vollständig verschwunden sind. Die Melaninzellveränderungen sind in ihrer Mehrzahl durch Anschwellung, Homogenisierung, Verschwinden der Melaninkörnchen, Auswanderung des Kerns, Zerstörung des protoplasmatischen Zellkörpers mit Fettentartung und mit Pseudoneuronophagieerscheinungen charakterisiert. Schließlich beobachtet man auch Zellatrophie und Zellreste, welche das Verschwinden der Melaninganglienzellen beweisen. Dabei herrscht hochgradige Armut an Markfasern.

Die Veränderungen des *Striatums* und *Pallidums* sind verschieden von denjenigen der Substantia nigra. Die herdförmigen Alterationen des Parenchyms sind nur im Putamen häufiger. In beiden Formationen überwiegen diffuse Zellveränderungen. Im Putamen sind die großen Ganglienzellen in verschiedenen Graden erkrankt. Man sieht Anschwellungen, Verflüssigung mit Fettentartung und sogar Atrophie mit Pigmententartung. Im Pallidum sind die Ganglienzellen spärlich und atrophisch.

Die Linsenkernschlinge ist reich an Gliafasern (Abb. 8). Das Markscheidenpräparat zeigt eine Fasernarmut im Striatum und Pallidum, sowie auch leichte Verminderung der striohypothalamischen Faserung, also der Linsenkernschlinge, der Lamellae medullares und der Forelschen Bündel.

Die hypothalamischen Zentren, besonders der Luyssche Körper weisen nur diffuse Zellveränderungen der Nervenzellen auf.

Im Roten Kern und Dentatum sind vereinzelt diffuse Zellveränderungen verschiedensten Intensitätsgrades.

Im roten Kern und Dentatum sind vereinzelt diffuse Zellerkrankung mit leichter Gliafaservermehrung.

In der Brückenhaube ist nur der Locus coeruleus schwer verändert, in der Medulla oblongata ist der viszerale Vaguskern stark angegriffen, und auch in dem Rückenmark findet man diffuse Zellveränderungen.

Im Großhirn besteht ein ausgeprägter Entzündungsprozeß, in den Meningen und der Rinde des Stirnhirns und der Insel. In der Rinde des Stirnhirns sind die Gefäße und Kapillaren mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert. In den Wan-

dungen der infiltrierten Gefäße ist Eisen abgelagert. Nur in der Stirnhirnrinde ist die Architektur gestört. Es ist ein durchaus an Paralyse erinnerndes Bild.

Epikrise.

Bei diesem 52 jährigen Patienten, welcher jede syphilitische Infektion in Abrede stellt, der jedoch in seiner Vergangenheit verschiedene neurastheniforme Störungen erlitten hat, entwickelt sich langsam in Verbindung mit der akuten fünfwöchigen Periode, in welcher die herdförmigen, enzephaliti-

Abb. 8. Linsenkernschlinge. Gliafaserwucherung. Holzerfärbung.

schen Erscheinungen wie heftige Schmerzen in den Gliedern, Schlafstörungen mit Inversion des Schlafes, hyperkinetische Erscheinungen mit choreatischen Bewegungen und Delirium entstanden, das Parkinson-Syndrom mit Zittern und pseudobulbären Störungen.

Der histopathologische Prozeß dieses Falles besteht außer den entzündlichen und destruktiven Veränderungen der Substantia nigra auch in diffusen Veränderungen des Corpus Striatum, besonders Pallidum, wo sie ausgeprägt sind. Diese beiden regionalen Veränderungen (Substantia nigra und Corpus striatum) sind für die Entstehung des Parkinsonismus verantwortlich. Der histopathologische Prozeß besteht auch aus

charakteristischen, entzündlichen Veränderungen der Stirn- und Inselhirnrinde, ähnlich dem entzündlichen Prozeß der Paralyse.

Man beobachtet noch Gefäßinfiltration auch in anderen Teilen der Brücke, des verlängerten Marks und Rückenmarks. Degenerative Veränderungen bemerkt man in verschiedenen Teilen des Graues des Nervensystems, besonders in den Zentren des extrapyramidalen Systems, in den motorischen Hirn- und Rückenmarksnervenkernen.

Was jedoch in diesem Falle auffällt, sind die destruktiven Veränderungen der Substantia nigra und die entzündlichen Veränderungen der Stirn- und Inselhirnrinde.

Allgemeine Zusammenfassung.

Vor der Zusammenfassung unserer pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Zentralnervensystems bei chronischer epidemischer Enzephalitis mit Parkinsonismus sei auch aus der Literatur das Wichtigste mitgeteilt.

Economo hat als erster einen Fall von chronischer epidemischer Enzephalitis mit Parkinson-Syndrom und pseudobulbären Erscheinungen beschrieben, in dessen Gehirn er alte und frische enzephalitische Herde festgestellt hat. In diesen Veränderungen sind lymphozytäre Gefäßinfiltrationen, alte Körnchenzellenherde, Lückenherde, Verödungsherde mit faseriger Gliawucherung, zahlreiche Neuronophagien oder Restneuronophagien, frische kleine Blutungen und diffuse Zellveränderungen vorhanden. Er fand auch Veränderungen der Pyramidenbahnen. Was ihren Sitz anbetrifft, so gibt er zu, daß die pathologischen Veränderungen besonders stark die Rinde angegriffen haben, dann die Basalganglien (Striatum, Pallidum, Thalamus und Hypothalamus), die Hirnschenkel (Substantia nigra und sehr wenig den roten Kern), und dann die Kerne des Oculomotorius und die Vierhügelgegend.

In der Lokalisationsfrage des Parkinsonsyndroms seines Falles hält er sich sehr zurück, wobei er zu der Auffassung neigt, daß der allgemeine Rigor als striäres Symptom aufgefaßt werden muß; und die athetotischen Bewegungen setzt er auf Rechnung der Veränderungen des roten Kerns, während die paralytischen, pseudobulbären Erscheinungen mit den Veränderungen der Stirnrinde, besonders des Operkulum, und den Veränderungen des Striatums zusammenhängen sollen.

Goldstein und *Trétiakoff* dagegen haben gleichzeitig und

unabhängig voneinander als hauptsächliche Veränderung bei den chronischen Enzephalitikern mit Rigor eine chronisch-entzündliche Veränderung bzw. Verödung der Substantia nigra gefunden. *Spatz* und *Luksch* bestätigen an einem großen Material diese Befunde, *Creutzfeldt* in zwei Fällen, während *Jacob* auch einen Fall beschreibt, bei dem in den übrigen Hirnstammganglien herdförmige oder mehr diffuse Veränderungen bestehen. Ähnliches schreibt *Foix*.

Nach den bisherigen Untersuchungen scheint in den chronischen Fällen eine Erkrankung der Substantia nigra besonders häufig zu sein.

Der charakteristischste makroskopische Befund ist auch in unseren Fällen die Verkleinerung und Abblassung der Substantia nigra, die in den Fällen von vierjähriger Dauer bis zur strichförmigen Verschmälerung dieses Kerns geführt hat. Neben diesem charakteristischen Befunde nun sieht man manchmal herdförmige Verdickung und Trübung der weichen Hirnhäute über der Konvexität und über der Basis. Schrumpfung des Schwanzkernes, des Linsenkernes oder Sehhügels sind in meinen Fällen so wenig ausgesprochen, daß sie als charakteristische Zeichen der Erkrankung nicht zu verwerten sind. Eine geringe Erweiterung der Hirnhöhlen ist hier und da festzustellen. In einem Falle (II) waren die Windungen etwas abgeflacht.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt als wesentliches Merkmal eine viel geringere Ausbreitung und Stärke der entzündlichen Erscheinungen gegenüber dem akuten Stadium sowie, wenigstens in einigen Fällen, deutliche Zunahme der diffusen, degenerativen Veränderungen mit Ausfall nervösen Parenchyms. Und zwar scheint im Gegensatz zum akuten Krankheitsbilde fettige Entartung der nervösen Elemente vorzuherrschen.

Auch bei der chronischen epidemischen Enzephalitis unterscheiden wir mit *Creutzfeldt*, *Klarfeld* u. a.:

1. Lokalisierte, herdförmige, entzündliche Veränderungen,
2. Diffuse, rein degenerative Veränderungen.

Diese Veränderungen schwanken von Fall zu Fall je nachdem, ob er gleichmäßig, progredient oder schubförmig verlief.

Die *lokalisierten Veränderungen* bestehen in „entzündlichen" Erscheinungen oder deren Folgezuständen, welche niemals bei unseren chronischen Fällen gefehlt haben. Diese entzündlichen Läsionen schwanken in unseren Fällen nach der

Krankheitsdauer und dem klinischen Verlauf. Bei chronischen Fällen ohne Schübe, mit einer Krankheitsdauer von über drei Jahren, konnten nur in der Substantia nigra entzündliche Veränderungen bemerkt werden. Sie bestanden in mäßiger Infiltration der Gefäße, in Wucherung der protoplasmatischen und faserbildenden Glia und in grober Zerstörung der Melaninganglienzellen. Der destruktive Entzündungsprozeß aus der Substantia nigra wird vom Organisationsprozeß begleitet und gefolgt, welcher zu einer Glianarbe führt, die bald in Form von Inseln, bald diffus ausgebreitet ist. Nur ausnahmsweise konnten in einem einzigen chronischen Fall (Nr. 2) mit sehr ausgeprägtem Parkinson-Syndrom und einer Krankheitsdauer von über drei Jahren schwache Gefäßinfiltrationen, auch in anderen Teilen des Zentralnervensystems, beobachtet werden, so im Linsenkern, nämlich an der Grenze zwischen Putamen und Pallidum, im medioventralen Thalamusteil und in den seitlichen Strängen des Rückenmarks. In den Basalhirnhäuten aller unserer chronischen Fälle findet man spärliche Gefäßinfiltrationen ohne Makrophagen. In der Groß- und Kleinhirnrinde konnte bei den chronischen Fällen mit langsamem progressiven Verlauf ohne Schübe kein Infiltrationsherd festgestellt werden.

Bei den chronischen, schubartig verlaufenden Fällen sind die entzündlichen Veränderungen nicht nur in der Substantia nigra lokalisiert, sondern auch in anderen grauen Gegenden des Nervensystems anzutreffen. So beobachtet man in den beschriebenen Fällen (I und III) außer den ausgeprägten alten, entzündlichen Herden mit Fettkörnchenzellanhäufungen und Gliafaservermehrung noch ausgebreitete frische, entzündliche Herde in der Pedunculi- und Brückenhaube und, allerdings selten, frische, kleine Gefäßinfiltrationen in den Basalganglien. Beim Fall I konnten noch zerstreute, akut infiltrierte Gefäße mit Blutungen auch in den vorderen Hörnern des Rückenmarks festgestellt werden. Bei keinem chronischen Fall mit Schüben konnten entzündliche Herde im Kleinhirn gefunden werden, nur in der Großhirnrinde sah ich hier und da lymphozytäre Gefäßinfiltrationen ohne Plasmazellen.

In den frischen, entzündlichen Herden der nervösen Gewebe unserer Fälle ist die protoplasmatische Glia diffus oder in Herden von symplasmatischem Charakter gewuchert. Um die kranken oder degenerierten Ganglienzellen sind die Tra-

bantgliazellen selten bis zur Ausbildung neuronophagischer Erscheinungen vermehrt.

In den alten, entzündlichen Herden überwiegen die regressiven Gliaerscheinungen mit Verminderung der Gliakerne. Synzytiale Gliaherde (Rosetten usw.) konnten häufig in der Umgebung der degenerierten Nervenzellen der Basalganglien (besonders Thalamus) und in der Substantia reticularis grisea der Brücken- und Oblongatahaube beobachtet werden. Häufig sind sie auch in der weißen Substanz des Rückenmarks anzutreffen.

Von sieben untersuchten chronischen Fällen habe ich nur bei einem Fall (III) mit ausgeprägter Entwicklung des Parkinson-Syndroms mit choreiformen Bewegungen und pseudobulbären Erscheinungen, *frische und starke entzündliche Erscheinungen mit atypischem Sitz* gefunden. Die entzündlichen Veränderungen bestanden hier außer in der Substantia nigra und Linsenkern auch in der Pia und der Rinde der Stirn- und Inselhirngegend, wie auch wenig ausgeprägt in den weichen Häuten und der weißen Substanz des Rückenmarks. Über diesen eigenartigen Fall soll bei der Diskussion über den Sitz der Veränderungen noch gesprochen werden.

Es entsteht nun die Frage, wie es kommt, daß die entzündlichen Veränderungen der chronischen Fälle ohne Schübe und mit langer Dauer nur in der Substantia nigra verblieben sind.

Diese Tatsache läßt sich nach *Spatz* und anderen Forschern auf zwei Arten erklären: entweder siedelt sich das Virus der epidemischen Enzephalitis schon bei Beginn der Krankheit hier an, oder die Melaninganglienzellen dieser Gegend haben eine besondere Sensibilität für das Toxin oder Virus dieser Krankheit. Diese letztere Hypothese hat die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Als Analogon nenne ich die Poliomyelitis acuta, deren Virus eine besondere Vorliebe für die motorischen Ganglienzellen der vorderen Hörner des Rückenmarks besitzt.

Die *diffusen Veränderungen* sind rein degenerativer Art und finden sich in den verschiedenen grauen Gegenden des Nervensystems. Sie sind am meisten — allerdings von Fall zu Fall schwankend — in den Basalganglien (Striatum, Pallidum, Thalamus und Hypothalamus) und in anderen grauen Formationen des Hirnstammes, sowie auch in den Kleinhirnkernen

(besonders Dentatum) ausgesprochen. In der Großhirnrinde, besonders im Ammonshorn, konnten sie ebenfalls angetroffen werden, auch fehlen sie nicht im Rückenmark.

Im Zusammenhang mit der langsamen Entwicklung der Krankheit bei unseren chronischen Fällen, mit oder ohne Rückfälle, können die rein degenerativen Veränderungen der Nervenzellen *verschiedene Formen von Zellerkrankung* aufweisen. Die chronischen Fälle mit einer Krankheitsdauer von zwei Jahren zeigen in den degenerierten Nervenzellen vorwiegend eine Vermehrung des Lipoidpigments und Fetts. Im Nißlpräparat beobachtet man viele Zellen mit wabiger Struktur.

In den chronischen Fällen, ohne Schübe, mit langer Krankheitsdauer (über 3 Jahre) beobachtet man, daß die degenerierten Nervenzellen Verflüssigungs- sowie auch Schrumpfungsprozeß aufweisen. Die degenerierten Zellen mit „chronischer" Zellerkrankung zeigen regressive Umwandlungen des Kerns und Plasmas. Diese Zellkrankheitsformen sind sehr häufig anzutreffen (besonders Fall II), welcher klinisch den schwersten Grad von Parkinson-Syndrom mit Flexionskontraktur der Glieder aufweist. Diese Zellen zeigen Auflösung des Chromatins sowohl im Plasma als auch im Kern. Die meisten Ganglienzellen mit Schrumpfungsprozeß zeigen keine sklerotischen Veränderungen, so daß sie beim ersten Anblick mit „schwerer" Zellerkrankung identisch zu sein scheinen. Ihre Unterscheidung ist folgende: während man bei den Zellen mit Verflüssigungsprozeß häufig karyorhektische Vorgänge beobachtet, bemerkt man bei den Zellen mit Schrumpfungsprozeß nur eine Atrophie oder Schrumpfung des Kerns und Rarefizierung der Nißlkörnchen, Verdünnung der achromatischen Zellsubstanz, welche schwach angefärbt ist. Die Dendriten sind sehr dünn und nur auf kurze Entfernung gefärbt.

Durch den Verflüssigungsprozeß degenerierte Ganglienzellen mit Inkrustation ihrer Peripherie konnten in unseren chronischen, langsam verlaufenden Fällen, ohne Schübe, selten beobachtet werden. Im Nißlbild sind ihr Zelleib und auch die Fortsätze von kleinen, punktförmigen oder größeren Körnchen eingefaßt. Sie konnten in der Rinde und den Basalganglien angetroffen werden. Diejenigen des Striatums und Pallidums können mit den wenigen erkrankten oder degenerierten Ganglienzellen verwechselt werden, die periphere Kalkniederschläge aufweisen. Homogenisierung konnte bei einigen Purkinjezellen

festgestellt werden, welche auch Gliastrauchwerkbildungen aufweisen.

Die Veränderungen der protoplasmatischen Glia aus den lokalisierten, entzündeten Gegenden des Nervensystems unserer chronischen Fälle mit Schüben, können prinzipiell von den proliferativen Gliaerscheinungen der akuten Stadien gar nicht unterschieden werden. Nur in den chronischen, langsam verlaufenden Fällen, ohne Schübe, sind die Gliaerscheinungen von denjenigen der akuten Stadien verschieden. Denn an Stelle der hyperplastischen, hypertrophischen Gliaerscheinungen aus den Prädilektionsstellen der Krankheit treten regressive Gliaerscheinungen, bei denen pyknotische Gliakerne vorherrschen. In den Maschen des Gliaretikulums, um die Gefäße mit regressiven Veränderungen (z. B. in den Basalganglien), sowie auch in den Maschen der Glia marginalis, besonders der Hirnbasis, beobachtet man häufig Stoffwechselprodukte (Corpora amylacea usw.). Die Vermehrung der sogenannten Corpora amylacea in der Gegend der Basalganglien und der Hirnstammhaube bei unseren chronischen Fällen stehen in Zusammenhang mit dem Alter und der Krankheitsdauer des Patienten.

Wir haben beobachtet, daß die protoplasmatische Glia unserer chronischen Fälle, aus den Gegenden der Basalganglien und der Hirnstammhaube, ihren Zelleib und ihre Fortsätze mit fuchsinophilen Granula beladen hat. In der Trabantglia der degenerierten Nervenzellen, welche amöboiden Charakter angenommen haben, überwiegen Lipoidgranula und Fettröpfchen.

Die wichtigste Eigenart der Neuroglia unserer chronischen Fälle jedoch besteht in ihrer Neigung zur Faserbildung, welche insbesondere in der Substantia nigra auffällt (Abb. 7). Ausnahmsweise beobachtet man sie auch in anderen grauen Gegenden des Nervensystems, wie Linsenkern, medioventralem Thalamusteil, sowie auch in der Linsenkernschlinge. Sehr deutlich ist sie in der subependymären Lage des dritten und vierten Ventrikels.

Nur im Fall III mit atypischer Lokalisation des Entzündungsprozesses in der Rinde konnte eine Gliafaservermehrung in den Randschichten der Insel- und Stirnhirnrinde beobachtet werden. Gliafaservermehrung ist auch in einigen Stellen der weißen Substanz des Kleinhirns und der Kleinhirnkerne zu bemerken.

In der Hirnstammhaube (Pedunculi, Brücke, Medulla oblongata) beobachtet man sehr leichte Vermehrung der Neurogliafasern, besonders in den Fällen mit einer Dauer von mehr als drei Jahren.

Abgerundete Körnchenzellen findet man vereinzelt in allen unseren chronischen Fällen, besonders in der Gegend der Substantia nigra und seltener in den Basalganglien, äußerst selten in der Hirnstammhaube.

Nervenfasern. Während die diffusen Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenen grauen Gegenden des Nervensystems beobachtet werden können, kann man dieselben Tatsachen nicht auch bei den Nervenfasern feststellen. Im allgemeinen sind die Nervenfaserveränderungen schwer sichtbar. Sie werden in bestimmten Teilen der weißen Substanz zerstreut beobachtet, sind aber zum größten Teil auf die entzündlichen Gegenden beschränkt. *Konstant bemerkt man degenerierte Nervenfasern in der Substantia nigra, in den Basalganglien (Linsenkern) sowie auch in ihren Fasersystemen (besonders Linsenkernschlinge)* (Abb. 3). In anderen Gegenden des Zentralnervensystems, wie Hirnstammhaube, Rinde und Rückenmark, sind sie sehr selten zu bemerken.

Die Markscheidenpräparate sowie auch die Bielschowskypräparate demonstrieren bei unseren chronischen Fällen folgende Erscheinungen:

Die Großhirnrinde sowie auch das Großhirnmarklager weisen keine degenerativen, herdförmigen Veränderungen der Markfasern auf. Der Linsenkern zeigt einen leichten Ausfall der dicken und dünnen Markfasern, der anscheinend mit der Krankheitsdauer zunimmt. Nur im Fall III (atypische Infiltrationen in der Rinde) war dieser Ausfall, besonders im Putamen, herdförmig. Im Fall II ist die Pallidumfaserung hauptsächlich betroffen. Außerdem besteht ein sehr leichter Status cribratus im Linsenkern (besonders Putamen). Einer ausgeprägten Markfaserarmut der inneren Lamelle des Pallidums und der Linsenkernschlinge begegnete ich nur in Fällen mit einer Krankheitsdauer über drei Jahre.

Die medioventrale Gegend des Thalamus sowie auch die subthalamische Gegend zeigt degenerative Veränderungen. Der Luyskörper ist verkleinert und markarm. Die Forelschen Bündel scheinen verdünnt und zeigen alterierte Markfasern. Die zerebellaren Systeme scheinen intakt zu sein.

Die Gegend der Substantia nigra ist in ihrer ganzen Ausdehnung verschmälert, geschrumpft und besitzt nur noch einige Markfasern.

In der Brücken- und Nachhirnhaube können zerstreut veränderte Markfasern angetroffen werden. Dasselbe gilt auch für die Peripherie der seitlichen Stränge des Rückenmarks.

In keinem Teil des Zentralnervensystems konnten die Veränderungen der nervösen Bahnen und der grauen extrakortikalen Substanz (Basalganglien) beobachtet werden, die unter dem Namen „Degenerazione a grappolo" von *Buscaino* beschrieben sind.

Gefäße. In unseren chronischen Fällen beobachtet man regressive Gefäßveränderungen in verschiedenen Teilen des Nervensystems, aber besonders konstant in den Basalganglien. Meine Befunde haben gezeigt, daß die Gefäßveränderungen in allen unseren chronischen Fällen niemals Erweichungen oder Blutungen in den nervösen Geweben des Nervensystems hervorgerufen haben, nur wenige, ganz frische, wohl agonale kleine Blutaustritte in der Umgebung der Kapillaren und Präkapillaren der Rinde, der Basalganglien und des Hirnstammes waren zu beobachten. Hier beobachtet man in den Gefäßen manchmal Hyalinisierung und teilweise fettige Entartung der Gefäßmediaschicht.

An den Gefäßen der Substantia nigra und des Linsenkerns beobachtet man Alteration der Gefäßwandungen mit hyaliner und teilweise fettiger Entartung der Media. Die Adventitialschicht dieser Gefäße zeigt Fettinfiltrationen.

In der Rinde beobachtet man häufig kleine Gefäße und Präkapillaren mit Lipoid- und selten mit Fettinfiltrationen, bei den chronischen Fällen mit einer Krankheitsdauer von über drei Jahren. Das nervöse Parenchym um diese Gefäße ist nicht sichtbar verändert.

Im Linsenkern (besonders Putamen) bei Fällen mit längerer Krankheitsdauer sind die adventitiellen Lymphräume stark erweitert und mit einer mehr oder weniger eiweißreichen Flüssigkeit beladen. In dieser Gegend beobachtet man oft perivaskuläre Lücken, welche bei den Fällen mit ausgeprägtem Parkinson-Syndrom noch zahlreicher und ausgeprägter sind. In diesen perivaskulären Lücken des Putamens konnten niemals Blutungen festgestellt werden.

In keinem Fall konnten Gefäßneubildungen angetroffen werden.

Im Linsenkern aller unserer chronischen Fälle können Niederschlagsprodukte und Gefäßeinlagerungen beobachtet werden. Es ist schwer zu sagen, ob diese von der Noxe der epidemischen Enzephalitis hervorgebracht werden. Einige Forscher, wie *Dürck*, haben behauptet, daß das Toxin oder Virus der epidemischen Enzephalitis die Vermehrung dieser Niederschläge oder Gefäßeinlagerungen begünstigen würden. Diese Hypothese kann jedoch nicht aufrecht erhalten werden, da diese Produktion bei sehr vielen Krankheiten oder auch normalerweise bei alten Individuen beobachtet werden kann. Die Mehrzahl dieser Produkte sind Kalk- oder Pseudokalkschollen und Inkrustationen, welche gewöhnlich in den Lymphräumen der Gefäße oder Kapillaren und sogar frei im Parenchym des Linsenkerns (besonders Globus pallidus) angetroffen werden, sowie auch in der Umgebung der Ganglienzellen, wo sie mit inkrustierten Zellen verwechselt werden können.

Die Gefäßeinlagerungen bestehen aus kleinen oder großen Ablagerungen von Kalk, entweder in dem Adventitialraum oder häufiger in der Intimaschicht. Bei einigen Gefäßen ist der Kalk in Form von Staub, bei anderen von Klumpen oder Platten niedergeschlagen. Nur bei Individuen vorgeschrittenen Alters konnten Verkalkungen der Gefäßwand im Pallidum beobachtet werden. Sehr viele Gefäße mit teilweiser Verkalkung der Media zeigen außerdem Hyalinisierungs- und Verfettungsprozeß.

Bei keinem verkalkten Gefäß konnten Blutungen in ihrer Umgebung festgestellt werden.

Der Sitz der Veränderungen im Nervensystem.

Wir haben gesehen, daß der Sitz der Veränderungen des Nervensystems unserer chronischen Fälle von großer Bedeutung für die klinischen Bilder ist. In allen unseren chronischen Fällen waren diffuse Veränderungen in verschiedenen grauen Gegenden des Nervensystems vorhanden, wie in der Rinde, den Basalganglien, der Hirnstammhaube und sogar im Rückenmark. Aber diese diffusen Veränderungen gestatten trotz der quantitativen und qualitativen Variationen keinen Vergleich mit den groben destruktiven Veränderungen, die konstant in allen unseren Fällen in der Substantia nigra angetroffen werden.

Der Sitz der schwersten und ausgeprägtesten Veränderungen des ganzen Nervensystems ist die Substantia nigra.

In *zweiter Linie* folgen die diffusen Veränderungen des *Linsenkerns*, insbesondere des Globus pallidus.

Neben diesen können die diffusen Veränderungen des Thalamus und Hypothalamus angeführt werden.

In einigen Fällen zeigt die ganze strio-pallido-thalamische und subthalamische Gegend diffuse Veränderungen. In den chronischen, langsam verlaufenden Fällen, welche choreiforme Bewegungen in ihrem Krankheitsverlauf gezeigt haben, beobachtet man neben den starken diffusen Veränderungen des Striatums auch auffallende Veränderungen im roten Kern und sogar in den Kleinhirnkernen (besonders Dentatum).

Nach unseren Befunden muß betont werden, daß die ganze graue Substanz des Nervensystems leichte diffuse Veränderungen zeigt.

Die Veränderungen der Substantia nigra sind konstant. Schon bei der makroskopischen Untersuchung bemerkt man, daß diese Gegend verdünnt, atrophisch und entfärbt ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt außer entzündlichen Veränderungen auch grobe, charakteristische und destruktive Veränderungen des Parenchyms seiner kompakten Zone. Die Retikularzone ist bei unseren Fällen mit einer Krankheitsdauer unter zwei Jahren gewöhnlich verschont, während bei Fällen über vier Jahre auch diese Zone diffuse Veränderungen aufweist. Topographisch scheint es, daß die Zerstörung der Nervenzellen parzellenweise erfolgt, aber je älter die chronischen Fälle sind und je ausgeprägteren Parkinson-Syndrom sie zeigen, eine um so größere Ausdehnung haben diese Parzellen, welche schließlich fast die ganze Kompaktazone umfassen. Der Zerstörung der Melaninzellen folgt eine gliöse Narbe. Größtenteils sind die Melaninzellen verschwunden, die übrig gebliebene Anschwellung, Homogenisierung, Verschwinden der Melaninkörnchen, Auswanderung des Kerns, Zerstörung des protoplasmatischen Zellkörpers mit Fettdegeneration und Pseudoneuronophagien zeigen. Einige Melaninzellen sind geschrumpft und gehen ohne gliöse Reaktion zugrunde; in solchen Bezirken sieht man dann Haufen von Melaninkörnchen und Zellschatten. Die Gefäße der Substantia nigra sind mit Zelldesintegrationsprodukten beladen, wie Melaninkörnchen, Fett, Eisen usw. In ihrer Umgebung bemerkt man Fettkörnchenzellen und faserige Neurogliavermehrung.

Die Veränderungen und die Zerstörung der Markfasern der Substantia nigra werden zum Teil als primäre angesehen, weil schon im akuten Krankheitsstadium diese Veränderungen parallel mit den Veränderungen der Melaninganglienzellen verlaufen.

Die Veränderungen des Striatums und Pallidums sind vollkommen verschieden von denjenigen der Substantia nigra. Sie sind diffus und schwanken je nach dem Fall. In chronischen Fällen mit choreiformen Bewegungen (I und III) sind die diffusen Veränderungen, besonders der kleinen Nervenzellen, im Putamen ausgeprägter als im Pallidum. In chronischen Fällen mit ausgeprägtem Parkinson-Syndrom wiegen die des Pallidums vor. Trotz der Sichtbarkeit der diffusen Veränderungen des Linsenkerns beobachtet man in den Markscheidenpräparaten weder Atrophie des Putamens noch des Pallidums. Nur in den Fällen mit langer Krankheitsdauer (über drei Jahre) scheint eine sehr leichte Verkleinerung des Linsenkerns vorhanden zu sein. Die entarteten Zellen dieser Gegenden zeigen Verflüssigung und Schrumpfung mit Fettentartung und mit Zerstörung der Fibrillen. Die Anzahl der großen Zellen scheint vermindert. In den Zellen beobachtet man viel Lipoidpigment und Fetttröpfchen. Die Glia ist mit Abbaustoffen beladen. Trotzdem ist die Anzahl der Körnchenzellen nicht groß. Die Gliafasern sind um einige Gefäße mit regressiven Wandveränderungen vermehrt.

Die Folge der diffusen Zellveränderungen des Linsenkerns ist eine leichte Volumenverminderung dieses Kerns, sowie auch eine leichte Verminderung der strio-subthalamischen Fasernsysteme (Linsenkernschlinge) und des Forelschen Bündels.

Die subthalamische Gegend, nach welcher die pallidofugalen Markfasern zu streben scheinen, weisen keine bedeutenden destruktiven Veränderungen auf, sondern nur diffuse Zellveränderungen des Luyskörpers, die durch Pigmententartung der großen Zellen ausgedrückt sind.

In der medioventralen Gegend des Thalamus beobachtet man viele diffuse Veränderungen mit Fettentartung der Zellen. In dieser Gegend scheinen die Gliafasern vermehrt zu sein.

Im roten Kern, im Dentatum bestehen diffuse Zellveränderungen mit Schrumpfungsprozeß und mit Lipoidvermehrung.

In der Brückenhaube ist der Locus coeruleus schwer ver-

ändert. In den motorischen Hirnnervenkernen sind unbedeutende diffuse Läsionen. Nur der vegetative Vaguskern ist oft miterkrankt.

Das Rückenmark zeigt nur diffuse Zellveränderungen der motorischen oder sensiblen Zellelemente.

In keinem chronischen Fall mit Parkinson-Syndrom (ausgenommen Fall III) konnte Atrophie der Großhirnrinde oder Zerstörung ihrer Architektur beobachtet werden, sondern nur diffuse Veränderungen, welche bei Fällen mit einer Krankheitsdauer über drei Jahre ausgeprägter sind.

In Fall III, welcher Parkinson-Syndrom mit choreiformen Bewegungen aufgewiesen hat, beobachtet man einen ausgeprägten Entzündungsprozeß in den Meningen und in der Rinde der Stirn- und Inselgegend. In der Rinde der oben genannten Gegenden sind die Gefäße und Kapillaren mit Lymphozyten und überwiegend mit Plasmazellen infiltriert. Die infiltrierten Gefäße führen reichlich Eisen in ihren Wandungen. Die Architektur der entzündeten Rinde ist alteriert. Es ist ein Bild, das der paralytischen Rindenveränderung völlig gleicht. Die kleinen Verödungsherde sind in verschiedenen Zellschichten der entzündeten Rinde vorhanden.

Wenn man die allgemeine Topographie der nervösen Veränderungen im Zentralnervensystem der chronischen Fälle der epidemischen Enzephalitis unserer Fälle mit oder ohne Schübe betrachtet, so findet man, daß die Alterationen in zwei Hauptgegenden angeordnet werden können, und zwar in der *Hirnschenkelhaube*, besonders der *Substantia nigra*, und weniger regelmäßig und schwer in der *opto-strio-subthalamischen* Gegend mit besonderer Betonung des *Striatums* und *Pallidums*. Diese Begrenzung der Veränderungen im chronischen Stadium in den oben erwähnten nervösen Gegenden stimmt mit der Einheit des klinischen Bildes überein.

Die Art des Verlaufes wiederum findet ebenfalls ihren prägnanten Ausdruck im histopathologischen Befunde. Bei dem für die schubartige Form typischen Fall I sehen wir akute und chronische Formen, herdförmige, entzündliche Veränderungen, Verödungsherde bzw. Narben und diffuse, rein degenerative Erscheinungen. Gerade das Vorhandensein der zuletzt erwähnten, diffusen Degenerationen scheint uns von Bedeutung, weil dieser Befund den bekannten Bildern bei der akuten Encephalitis epidemica weitgehend ähnelt. Allerdings scheint die

Intensität des Prozesses sowohl in den Entzündungsherden als auch in bezug auf die diffusen Degenerationen bei den chronischen Fällen, selbst im Stadium der Schübe, geringer zu sein. Ob das mit der Abnahme der Virulenz der Erreger oder mit der größeren immunisatorischen Kraft des Organismus zusammenhängt, läßt sich nicht entscheiden.

In den einfach fortschreitenden chronischen Fällen nun sehen wir die Intensität der Erscheinungen noch weiter abnehmen, wie Fall II lehrt. Die Gefäßinfiltrationen sind nur gering. Die diffusen, rein degenerativen Veränderungen sind vielfach gar nicht festzustellen, nur Ausfälle an nervösen Elementen weisen darauf hin, daß Degenerationen stattgefunden haben müssen. In den Herden sieht man die Gliawucherung vorwiegen. Und es scheinen in späten Stadien die infiltrativ entzündlichen Erscheinungen ganz verschwinden zu können, wie *Jacob* gezeigt hat.

Es entsteht nun die Frage, ob eine Beziehung zwischen den entzündlichen Veränderungen und den rein degenerativen Veränderungen der Nervenzellen der verschiedenen Grauteile des Nervensystems besteht und welches die Gründe sind, die bedingen, daß die Krankheit sich langsam und verschlimmernd entwickelt. In dieser Hinsicht muß an die Feststellungen zahlreicher Forscher, wie *Creutzfeldt, Stern, Siegmund, Klarfeld, Jacob* usw. erinnert werden sowie auch an unsere Feststellungen des akuten Stadiums der epidemischen Enzephalitis, aus welchen hervorgeht, daß sogar in der akuten Phase der Krankheit außer den akuten, entzündlichen Erscheinungen der Prädilektionsstellen der Krankheit sich auch rein degenerative, parenchymatöse Veränderungen, unabhängig vom Entzündungsprozeß, befinden. Alle Forscher sind sich darin einig, daß diese rein degenerativen Veränderungen der Nervenzellen sehr wahrscheinlich dem Toxin der epidemischen Enzephalitis zuzuschreiben sind. In einigen Fällen ruft das Agens der epidemischen Enzephalitis keine sichtbaren entzündlichen Veränderungen im Nervensystem hervor. Dieses zeigt *Klarfeld* in einem akuten Fall von epidemischer Enzephalitis mit schweren akuten klinischen Erscheinungen, in dem er fast nur rein degenerative Veränderungen im Striatum, im Ammonshorn und sogar in der Rinde angetroffen hat und nur isolierte, entzündliche Gefäßveränderungen von nur untergeordneter Bedeutung.

Diese Tatsachen zeigen uns, daß die Krankheit in einigen

Fällen mehr durch degenerative, parenchymatöse Veränderung der verschiedenen Teile des Nervensystems, gewöhnlich des Zwischen- und Mittelhirns, vertreten ist, in anderen Fällen mehr durch herdförmige Veränderungen charakterisiert ist.

Obwohl die entzündlichen Veränderungen zurückgehen und sogar verschwinden können, nimmt man an, wie *Economo* anführt, daß das Virus der Krankheit aus den nervösen Geweben nicht verschwindet, sondern latent und sogar temporär inaktiv vorhanden bleibt, um nur unter bestimmten, unbekannten Bedingungen seine aktivierende Wirkung auf das Gewebe wieder aufzunehmen. Diese Reaktivierung führt sowohl zu neuen entzündlichen Veränderungen als auch besonders zu Verschlimmerungen des rein degenerativen Prozesses auf. Da das Virus aus den nervösen Geweben nicht verschwindet, hat es die Eigenschaft, Toxine hervorzubringen, welche in den Hirngeweben zirkulieren und das Fortschreiten der rein degenerativen Veränderungen der Nervenzellen bestimmter Grauteile des Nervensystems bedingen, welche als wenig widerstandsfähig gegen das Toxin angenommen werden, z. B. Corpus striatum, Substantia nigra.

Goldstein, Spatz u. a. stellen in den chronischen Fällen mit langsamem, progressivem Verlauf ohne Schübe fest, daß die entzündlichen und sogar die degenerativen Veränderungen insbesondere nur in der Substantia nigra ausgeprägt sind; und die französischen Forscher, insbesondere *Trétiakoff*, betrachten nur die Veränderungen der Substantia nigra als wichtig, während die Veränderungen anderer Grauteile keine Bedeutung haben sollen für die Entwicklung des Parkinson-Syndroms.

Unser Fall III bildet einen besonderen Typus, da er außer entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Substantia nigra und außer den rein degenerativen Veränderungen der Basalganglien, insbesondere des Corpus striatum, auch entzündliche Veränderungen der Meningen und der Rinde des Stirn- und Inselhirns aufweist.

Die entzündlichen Veränderungen der Rinde, des Stirn- und Inselhirns dieses Falles sind von denen der Paralyse nicht zu unterscheiden. Nach dem klinischen Verlauf der Krankheit und nach den histopathologischen Veränderungen aus der Substantia nigra und den Basalganglien, insbesondere dem Corpus

Striatum analog den anderen chronischen Fällen von epidemischer Enzephalitis, sowie auch auf Grund der negativen Wassermannschen Reaktion des Liquors, sind wir berechtigt, anzunehmen, daß eine epidemische Enzephalitis-Infektion vorliegt. Und es ist sehr wahrscheinlich, daß das enzephalitische Virus ausnahmsweise auch infiltrative Veränderungen der Rinde hervorruft. Dieser Fall ähnelt einem anderen von *Creutzfeldt* und *Spatz* erwähnten subakuten Fall. Doch unterscheidet er sich von ihm durch die stark positive Eisenreaktion um die kortikalen Gefäße. Aber ganz geklärt scheint er nicht zu sein.

Die Rolle der Veränderungen in der Entwicklung des enzephalitischen Parkinson-Syndroms.

Economo sowie auch andere haben gezeigt, daß die Ursache des postenzephalitischen Parkinson-Syndroms in den grauen Basalganglien gesucht werden muß, sowie auch in der suboptischen Gegend. Andere wieder, wie *Trétiakoff, Goldstein, Spatz, Creutzfeldt, G. Marinescu* u. a., glauben die anatomische Grundlage des Parkinson-Syndroms in der Hirnschenkelhaube, insbesondere in der Substantia nigra, anzunehmen. Welche dieser Gegenden sind für die Entwicklung und Ausbildung des postenzephalitischen Parkinson-Syndroms verantwortlich?

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß in allen Fällen in erster Linie die Substantia nigra alteriert ist und Zerstörung aufweist, in zweiter Linie kommen die variablen und gemäßigten Veränderungen der Basalganglien, insbesondere des Corpus striatum. Um die Wichtigkeit der Veränderungen dieser Grisea für das Entstehen des spätenzephalitischen Parkinsonismus zu zeigen, dessen Erscheinungen ähnlich den Parkinsonerscheinungen der Paralysis agitans sind, muß an die Wichtigkeit dieser Gegenden für die Entwicklung der Paralysis agitans erinnert werden.

Brissaud hat allgemein angenommen, daß die Veränderungen der Substantia nigra die anatomische Grundlage des Parkinson-Syndroms bilden. *Jelgersma* glaubt, daß er eine Folge der Atrophie des Linsenkerns ist und mit Veränderungen des seitlichen Thalamuskerns, des Luyskörpers und der Linsenkernschlinge verbunden ist. *R. Hunt* sieht die Ursache des Parkinson-Syndroms in der Entartung der großen Ganglienzellen des Striatums und Pallidums, welche das Strio-Pallidal-System bilden. *C.* und *O. Vogt* sehen die Grundlage des Par-

kinson-Syndroms in den Veränderungen des Corpus striatum, im sogenannten „Status desintegratus" des Linsenkerns. *Lewy* nimmt an, daß die degenerativen Veränderungen des Corpus striatum insbesondere des Pallidums sowie auch die Veränderungen des Linsenkerns und der Linsenkernschlinge für das Auftreten des Parkinson-Syndroms verantwortlich sind.

Neuerdings hat *Trétiakoff* die anatomische Grundlage des Parkinson-Syndroms nur in den Veränderungen der Substantia nigra festgestellt. Seiner Ansicht sind auch *Goldstein, Spatz, Creutzfeldt* usw. *Jacob* hat eine dualistische Ansicht und glaubt, daß die Veränderungen des Corpus Striatum und der Substantia nigra der Parkinson-Syndrom hervorrufen.

Da jedoch die Veränderungen der Substantia nigra in allen unseren spätenzephalitischen Parkinsonfällen am auffallendsten sind, was Ausdehnung und Schwere anbetrifft, sowohl seitens der Ganglienelemente als auch seitens der Nervenfasern, sind wir *berechtigt, anzunehmen, daß die Erkrankung dieses Kerns vorzugsweise für das Entstehen des Parkinson-Syndroms verantwortlich gemacht werden darf. Ich kann jedoch nicht ganz die Ansicht derjenigen Forscher teilen, welche den typischen Parkinsonismus nur in der Substantia nigra lokalisieren.*

Die Veränderungen des Corpus striatum, welche in unseren Fällen aus Spärlichkeit der großen Ganglienzellen des Striatums und Pallidums, aus rein degenerativen Veränderungen mit verschiedenen Erkrankungen insbesondere ausgeprägt im Globus pallidus, aus Spärlichkeit der Markfasern und aus degenerativen Veränderungen der Markfasern in den Lamellae pallidi, Ansa lenticularis sowie auch aus ihren Endigungen bestehen, Veränderungen, die teilweise mit den Veränderungen der Paralysis agitans übereinstimmen, berechtigen zu der Annahme, *daß der Linsenkern eine wichtige Rolle in der Entwicklung des Parkinson-Syndroms spielt.*

Nach unserer Meinung sind folglich die Veränderungen der Substantia nigra und die Veränderungen des Corpus striatum, insbesondere des Globus pallidus, welche Zentren dem extrapyramidalen, motorischen System angehören, für die Entwicklung des Parkinson-Syndroms verantwortlich.

Unsere chronischen Fälle von epidemischer Enzephalitis sind durch Muskelrigidität, Tremor und Mangel der assoziierter und automatischen Bewegungen oder Akinesien cha-

rakterisiert. Dazu kommen noch die Störungen vegetativer oder sympathischer Natur wie Speichelhypersekretion usw.

Welchen Veränderungen ist das Zittern, die Rigidität und die Akinesien zuzuschreiben?

Sowohl *C. Vogt* als auch *R. Hunt* glauben auf Grund der bei der Wilsonschen Krankheit, die in der progressiven Entartung des Linsenkerns, insbesondere des „Striatums" besteht, beobachteten Tatsache des Zitterns, daß das Zittern seinen Grund in den Veränderungen des Striatums hat. *Vogt* meint, daß das Zittern nur pallidale Hyperkinesie ist. Er behauptet, daß der „Status desintegratus" des Striatums den Tremor hervorruft, während der „Status fibrosus" und die großen Herde des Striatums die choreatischen Bewegungen bedingen. Wir haben in unseren chronischen Fällen mit Parkinsonismus und Zittern die charakteristischen Veränderungen des „Status desintegratus" und „Status fibrosus" im Striatum nicht angetroffen, sondern nur reine degenerative Veränderungen der Nervenzellen und degenerative Veränderungen der Nervenfasern, insbesondere in der Linsenkernschlinge, so daß wir auf Grund dieser destruktiven Veränderungen des Striatums unserer Fälle nicht behaupten können, daß die Ursache dieses Zitterns nicht im Striatum liegt.

Nach *Wilson* ist das Zittern nicht dem Reiz oder der Zerstörung des Corpus striatum zuzuschreiben, sondern er nimmt an, daß der Sitz des Mechanismus, welcher das Zittern hervorruft im Mesenzephalon, vielleicht auch im Kleinhirn zu suchen ist, wobei er Fälle von Parkinsonscher Krankheit und Zittern anführt, deren pathologische Veränderungen im roten Kern liegen.

C. Vogt führt die Muskelregidität oder Steifigkeit auf die schweren und ausgedehnten Veränderungen des Globus pallidus zurück.

Die Rigidität als eine Störung des Muskeltonus wird von *Trétiakoff* durch den Funktionsausfall der Substantia nigra erklärt.

Es ist bei der Verschiedenartigkeit der Auffassungen der verschiedenen Forscher sehr schwierig, eine ganz scharfe Lokalisation für den spätenzephalitischen Parkinsonismus zu finden. Indes scheint uns so viel sicher zu sein, daß die Substantia nigra als der Hauptsitz des Prozesses von ganz überragender

Bedeutung sein muß. Ob man aber daraus auf die Funktion dieses Zentrums bei der Erhaltung des normalen Tonus schließen darf, erscheint durchaus fraglich. Denn sehr wahrscheinlich sind die Bahnen, die in der Gegend des Sömmeringschen Kernes ihren Verlauf haben, ebenso geschädigt wie seine Nervenzellen. Und wir tun daher vorläufig besser, wenn wir uns *mit der Feststellung einer lokalen Störung im extrapyramidalen System begnügen und nicht uns lediglich an das Griseum halten, das erkrankt bzw. degeneriert ist.*

Die vegetativen Störungen, wie Speichelfluß, Zyanose der Extremitäten usw., sind wohl zwanglos auf die Erkrankung des Hypothalamus zu beziehen.

Wir haben in unseren Fällen degenerative Veränderungen der Nervenzellen des Nucleus periventricularis *(F. H. Lewy)* und des dorsalen Vaguskerns beobachtet. Auf Grund dieser Untersuchungen glauben wir, daß die Speichelhypersekretion den Veränderungen der oben erwähnten vegetativen Zentren zuzuschreiben ist.

Die pseudobulbären Erscheinungen bestehen in unseren chronischen Fällen aus Kau-, Schluck- und Sprachstörungen und haben als Grundlage die Störungen des Muskeltonus, die *Rigidität*, welche auch in den Muskeln des Kau-, Schluck- und Sprechapparates auftreten. *C.* und *O. Vogt* und andere nehmen an, daß das Zentrum der pseudobulbären Erscheinungen das Striatum (besonders Kaudatum) wäre. *Economo* hat angenommen, daß in der Substantia nigra das Zentrum für die koordinatorische Regulation der Kau-, Schluck- und Sprechstörungen vorhanden ist.

Es ist schwer, in dieser Richtung aus unseren Befunden eindeutige Hinweise herauszulesen. Wir glauben vielmehr, sie als örtliche Sondererscheinungen der schweren koordinatorischen Störungen und der Hypertonie auffassen zu müssen.

Literatur.

Achard und *Foix*, Sur l'anatomo-pathologie de l'encéph. epid. Progr. med. 48, 1921. — *Alzheimer*, Über die anatomische Grundlage der *Huntington*schen Chorea und die choreatischen Bewegungen überhaupt. Neur. Cbl. 1911. — *Anton*, Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psych. Bd. 14, 1895. — *Balo, T.*, Über die Enceph. epid. Orvosképzés Jg. 13, H. 3, S. 312, 1923. Ref. Zbl. f. N. P. Bd. 36, S. 436, 1924. — *Bielschowsky, M.*, Weitere Bemerkungen zur normalen und pathogenen Histologie des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 27, 1922. —

Bellavits, Sindromi parchinson. postencephalit. Arch. gen. di neurol. e psico-analisi 2, 1921; ref. im Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 29, 1922. — *Bonhoeffer,* Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1897 u. 1901. — *Bostroem,* Der amyostatische Symptomenkomplex, klinischer Teil. Ref. erstattet auf der 11. Jahresversammlung d. ges. dtsch. Nervenärzte. Braunschweig 1921. — *Brissaud,* Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895. — *Buscaino, V.,* Le cause anatomo-patologiche delle manifestazioni schizofreniche nella demenza precoce. Riv. di Patol. nerv. e neeret. Bd. 7—8. Anno 25. — *Bychowsky,* Über den Verlauf und die Prognose der Enceph. leth. Neur. Zbl. 40, 1921. — *Cajal,* Studien über die Hirnrinde des Menschen. — *Creutzfeldt,* Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 21, 1920. — *Derselbe,* Pathologisch-anatomische Beiträge zur Enceph. epid. Verein norddtsch. Psychiater. Kiel 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 24, 1921. — *Déjerine, J.,* Anatomie des centres nerveux. Paris 1901. — *v. Economo,* Ein Fall von chron. schubw. verl. Encephal. leth. M. m. W. 1919, Nr. 46. — *Fuchs, A.,* Experimentelle Encephalitis. W. m. W. 1921, Nr. 16. — *Fünfgeld,* Zur patholog. Anatomie der Paral. agit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 81, 1923. — *Fano,* A preliminary note on the pathology of epidemic encephalitis. Brit. med. journ. Nr. 3135, S. 153, 1921. — *Goldstein, K.,* Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Subst. nigra) bei postenzephalitischem Parkinsonismus. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 76, H. 5, S. 627, 1922. — *Girardi,* Sui postumi dell' encef. epid. Morgagni pt. I (Archivio), 64, 1922; ref. im Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 29, 1922. — *Globus, J.,* and *J. Strauß,* Subacute epidemic encephalitis. Transact. of the Americ. neurol. assoc. 47, ann. med. Atlantic City 13 bis 15, VI, S. 370, 1921. — *Jacob, A.,* Referat, gehalten auf der 11. Jahresversammlung d. ges. deutsch. Nervenärzte. Braunschweig 1921. — *Derselbe,* Die Erkrankungen des extrap. Hauptsystems. Berlin 1922. — *Insabato,* Tre casi di encefalite epidemica coce studio istopatologico. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. 28, H. 9/10, S. 375, 1923. Ref. im Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36, S. 437, 1924. — *König,* Beiträge zur Kenntnis der sog. Paral. agit. auf d. path.-anat. Boden der Enceph. epid. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 75, 1922. — *F. H. Lewy,* Zur pathol. anat. der Paralysis agitans. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 50, 1913, und *Tonusprobleme* in der Neurologie Bd. 68, 1921. — *Jelgersma,* Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. 80. Versammlung dtsch. Naturf. u. Ärzte. Köln 1908. Ref. Neur. Zbl. 1908, 1909. — *Klarfeld,* Zur Histoph. der Enceph. epid. Ostdtsch. Psychiatertag Breslau 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. Bd. 23, H. 4, oder Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 77, 1922. — *Shezmitle* et *Cornil,* Recherches anatomiques sur la maladie de *Parkinson.* Rev. neurol. Bd. 37, 1921. — *Meggendorfer,* Chronische Enceph. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 75, 1922. — *Pollak,* Experimentelle Enzephalitis. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 23, 1922. — *Scholz, W.,* Über herdförmige protoplasm. Gliawucherungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 79, 1922. — *Scholtz, W.,* Zur Klinik und patholog. Anatomie der chronisch. Enceph. epid. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 86, 1923. — *Spatz, H.,*

und *Hallervooden*, Eigenartige Erkrankung im extrapyramid. Syst. mit bes. Beteiligung des Globus pallidus und der Subst. nigra. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 79, 1922. — *Spatz, H., Diskussions*bemerkung in der Sitzung d. dtsch. Forschungsanstalt f. Psych. München 22. II. 1921. — *Spielmeyer*, Histopath. des Nervensystems. I. Jul. Springer, Berlin 1922. — *Spielmeyer*, Über Enceph. Ref. geh. auf d. Naturforscher- und Ärzteversammlung. Leipzig 1922. — *Stern*, Die Epid. Encephalitis. Monographie. Jul. Springer, Berlin 1922. — *Trétiakoff*, Contribution a l'étude de l'anatomie pathol. du loc. niger. Sande et Cnie. Paris 1919. — *Vogt, C.* u. *O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. of Psychol. and Neurol. 25, 1920.

Buchbesprechungen.

Pilcz, **Lehrbuch der speziellen Psychiatrie für Studierende und Ärzte.** Sechste, verbesserte Auflage. 315 S. Wien 1922, Fr. Deuticke.

Im Vergleich zur fünften Auflage erfuhr fast jedes Kapitel Ergänzungen und Änderungen. Die Kriegserfahrungen sind weitgehend berücksichtigt. Die Unbeeinflußbarkeit des natürlichen Verlaufes der progressiven Paralyse und im wesentlichen auch der Schizophrenien durch Kriegsstrapazen wird besonders betont, dagegen wird ein häufigeres Auftreten der akuten paranoiden Angstpsychosen, der amentiaartigen Bilder und ein auffallend frühes Auftreten arteriosklerotischer Psychosen angegeben. Für die mannigfaltigen durch den Krieg und die Nachkriegszeit entstandenen hysterischen Bilder wird als notwendiges ursächliches Moment der „hysterische Krankheitswille" scharf betont und gefordert, die entsprechenden ärztlichen und sozialen Folgerungen daraus zu ziehen. Zur Bekämpfung der jetzigen Hypnosesüchtigkeit in Laienkreisen wird auf das Wesen der Hypnose und auf die Grenzen ihrer therapeutischen Verwendbarkeit genauer eingegangen. Auch hier wird der Rahmen des Buches, das sich nicht an Fachärzte, sondern an Studierende und an den praktischen Arzt wendet, nicht überschritten. Die Schreibart ist durchweg leicht faßlich, die Anordnung des Stoffes didaktisch geschickt und deshalb durchaus zweckentsprechend, d. h. praktischen Bedürfnissen zu dienen. *Pohlisch.*

J. H. Schultz, **Die seelische Krankenbehandlung.** Ein Grundriß für Fach- und Allgemeinpraxis. 2. Auflage. 352 S. Jena 1920, Gustav Fischer.

Zweite, im wesentlichen unveränderte Auflage. Hinzugetreten sind Literaturnachweise. Das rasche Folgen der zweiten Auflage weist darauf hin, daß in Ärztekreisen das Bedürfnis nach einem zusammenfassenden Werk über Psychotherapie groß ist und daß durch das vorliegende Buch dies Bedürfnis befriedigt wird. *Pohlisch.*

Franz Tuczek †.

Am 19. XII. 1925 ist *Franz Tuczek*, emer. o. Professor der Psychiatrie an der Universität Marburg a. d. L. im Alter von 73 Jahren gestorben.

Die in seiner Habilitationsschrift niedergelegte Feststellung, daß bei der progressiven Paralyse der Markschwund besonders früh das Tangentialfasergebiet des Stirnhirns schädigt, ist ebenso wie der Befund der degenerativen Veränderungen in den Hintersträngen bei Ergotismus ein dauernder Besitz der Psychiatrie geworden. Als Klinikleiter wie als akademischer Lehrer hat er Ausgezeichnetes geleistet. Auch der deutsche Verein für Psychiatrie hat durch den Tod seines Ehrenmitgliedes einen schweren Verlust erfahren. *B.*

Allgemeiner ärztlicher Kongreß für Psychotherapie.

Im Anschluß an den Wiesbadener Kongreß für innere Medizin findet vom 17.—19. April 1926 in Baden-Baden der erste allgemeine ärztliche Kongreß für Psychotherapie statt.

Referate:

Psychotherapie und Psychiatrie: *Kehrer*-Münster, *Schilder*-Wien.
Psychotherapie und Innere Medizin: *Hansen*-Heidelberg, *O. Schwarz*-Wien, *v. Weizsaecker*-Heidelberg.
Psychotherapie und Gynäkologie: *A. Mayer*-Tübingen, *Walthard* in Gemeinschaft mit *Hans W. Maier*-Zürich.
Psychotherapie und Kinderheilkunde: *Gött*-Bonn, *Husler*-München.
Psychotherapie, Psychologie und Psychopathologie: *Allers*-Wien, *Ranschburg*-Budapest, *Sommer*-Gießen.
Konstitutionsprobleme: *Walter Jaensch*-Frankfurt.
Psychotherapie, Kurpfuscherei, Kassenwesen: *Grünthal*-Berlin, *Seif*-München.
Ausbildungsfragen: *Hahn*-Baden-Baden, *Kronfeld*-Berlin, *Simmel*-Berlin, *Stekel*-Wien.
Unfall-Neurose: *Eliasberg*-München, *Klaesi*-Basel.

Leitsätze zu den Referaten ab 1. März gegen Voreinsendung einer Gebühr von 1.— M., sowie alle wissenschaftlichen Anfragen: Dr. med. et phil. *Eliasberg*, Nervenarzt, München-Großhesselohe. Anmeldungen zur Teilnahme (Teilnehmergebühr 5.— M.) an: Dr. med. *Benno Hahn*, Nervenarzt, Baden-Baden, Maria-Viktoria-Straße 6.

Der Deutsche Verein für Psychiatrie

hält seine diesjährige Jahresversammlung gemeinsam mit der Naturforscherversammlung am 23. und 24. September in Düsseldorf ab.

Referatenthemen: Professor Dr. *O. Vogt*-Berlin: Architektonik der menschlichen Hirnrinde. Professor Dr. *Rosenfeld*: Über die pharmakologische Beeinflussung der nervösen Systeme und die Auslösung nervöser und psychischer Syndrome durch Gifte.

Vortragsanmeldungen an den Schriftführer Dr. *G. Ilberg*-Sonnenstein bei Pirna, Sachsen. Dauer eines Vortrages soll nicht mehr als 15 Minuten betragen. Die Vorträge, welche mit den genannten Referatenthemen in innerem Zusammenhang stehen, werden in erster Linie berücksichtigt werden, die übrigen nach Maßgabe der noch vorhandenen Zeit. B.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit *Ssucharewa* auf Seite 239 des vorliegenden Bandes muß es auf Zeile 5 von oben anstatt „Knaben im Alter von 2 bis 14 Jahren" heißen ... *von 10 bis 14 Jahren.*

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST, FRANKFURT A. M. — O. PÖTZL, PRAG — E. REDLICH, WIEN — P. SCHRÖDER, LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

THE LIBRARY OF THE
MAY 1 1926
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Bd. LX Heft 5/6	Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 24.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.	Februar 1926

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann „Verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke bei Schizophrenie. Von *W. Jacobi* und *K. Kolle* in Jena 265

II. Studien über die Permeabilität der Meningen. 4. Mitteilung: Die Permeabilität der symptomatischen Psychosen. Von Prof. *Fr. K. Walter* in Rostock-Gehlsheim 283

III. Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei chronischer epidemischer Encephalitis. Von Dr. *Marinescu-Baloi* in Bukarest 320

Buchbesprechungen 378

Franz Tuszek † 379

Allgemeiner ärztlicher Kongreß für Psychotherapie 379

Deutscher Verein für Psychiatrie 380

Druckfehlerberichtigung 380

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. LX.

BERLIN 1926

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

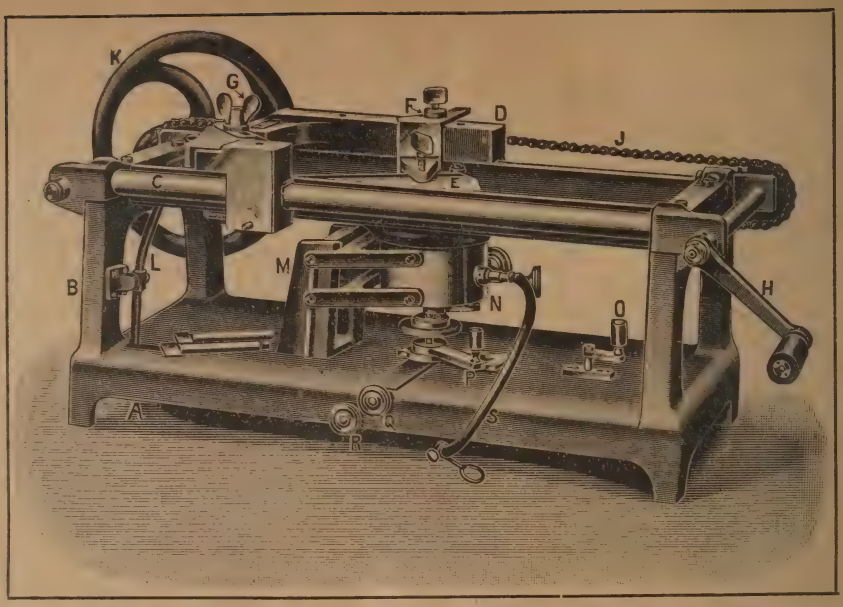
Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird.

Abt. II

Wärme-Kästen

zum Ausbrüten von Bakterien und für Paraffin-Einbettungen für verschiedene Heizquellen

Katalog Warmo No. 5 kostenfrei



Abt. III

Mikrotome

in d. verschiedensten Ausführungen

Gehirn-Mikrotome

Gefrier-Mikrotome

für Äther und CO_2

Katalog MI No kostenfrei

SARTORIUS-WERKE A.-G., GÖTTINGEN, PROV. HANNOVER

FERNRUF NR. 9 (GEGR. 1870) TEL.-ADR.: SARTORIUSWERK

Trüpers Erziehungsheime

und Jugendsanatorium auf der Sophienhöhe zu Jena

1890 gegr. als **heilpädagogische Anstalt** für psychopathische, nervöse und körperlich zarte **Knaben u. Mädchen.** Gesund auf Feier, sonnig-luftiger Höhe am bewaldeten Berghang gelegen. Familiäres Leben in kleineren Gruppengemeinschaften. 6 verschiedene Knaben- und Mädchenheime. **Individuell gestaltete Pflege und Erziehung.** In klein. Klassen (4—15 Schüler) **individualisierender Unterricht** im Sinne der Arbeitsschule bis zur Abschlußprüfung. Daneben Kindergarten- und Hilfsschulgruppen. Werkunterricht, Garten- und Landarbeiten, Bergwanderungen, Sport, Turnen, Massage und schwed. Heilgymnastik.

Illustrierte Prospekte durch die Anstaltsleitung.

Ahrweiler

(Ahrtal-Rheinland).

Kurhaus Ahrweiler

Das ganze Jahr geöffnet.
Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.

Dr. von Ehrenwall
Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

WOLTORF

BRAUNSCHWEIG

KURANSTALT FÜR
NERVEN- U. GEMÜTSKRANKE

AUFNAHME VON PENSIONÄREN
ENTZIEHUNGSKUREN
GETRENNTE ABTEILUNGEN
RUHIGE LAGE IN WALDREICHER UMGEBUNG · GROSS. ALTER PARK
PROSPEKTE! FERNSPR. AMT PEINE 288
LEITENDE ÄRZTE:
Dr. ALBER · Dr. KRUSE

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381777